AUS DER II. MEDIZINISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
(Direktor: Professor Dr. Dr. G. Bodechtel)
und der
NEUROLOGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT GIESSEN
(Direktor: Professor Dr. F. Erbslöh)

Systematische Untersuchungen über die Polyneuritiden

(Typen, Verlaufsformen
und Artdiagnose polyneuritischer Krankheitsbilder)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ursula Gerda Rosenschon
(geb. Schneider)
aus Saarbrücken

MÜNCHEN / GIESSEN 1967

AUS DER II. MEDIZINISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
(Direktor: Professor Dr. Dr. G. Bodechtel)
und der
NEUROLOGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT GIESSEN
(Direktor: Professor Dr. F. Erbslöh)

Systematische Untersuchungen über die Polyneuritiden

(Typen, Verlaufsformen
und Artdiagnose polyneuritischer Krankheitsbilder)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ursula Gerda Rosenschon
(geb. Schneider)
aus Saarbrücken

MÜNCHEN / GIESSEN 1967

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. F. Erbslöh
Mitberichterstatter: Professor Dr. Dr. G. Bodechtel
Dekan: Professor Dr. M. Kiese

Tag der mündlichen Prüfung: 18.4.1967

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

MEINEN ELTERN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546019_0036

INHALTSVERZEICHNIS

A Einführung in die Problematik einer Systematik der Polyneuritiden.

Aetiologische Systematik

Aufgabenstellung

B/I Analyse des Materials fremder Autoren

B/II Das Untersuchungsgut aus der II. Medizinischen Klinik München und der Neurologischen Klinik Gießen.

Erläuterung zu den Tabellen

a) Die entzündlichen Polyneuritiden:

1.) die idiopathisch-entzündliche Polyneuritis

2.) die entzündliche Polyneuritis vom Typ der serogenetischen

3.) Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa.

b) Die metabolischen Polyneuritiden:

1.) die Polyneuritis diabetica

2.) die chronisch-progressive Polyneuritis bei Paramyloidose

3.) die chronisch-progressive Polyneuritis bei gastro-intestinalen Störungen und Avitaminosen (Malabsorptionsyndrom).

4.) die Polyneuritis carcinomatosa

5.) die Polyneuritis porphyrica

6.) die Polyneuritis hypoglycämica

c) Die toxischen Polyneuritiden:

die infektiös-toxischen Polyneuritiden

die chemo-toxischen Polyneuritiden

1.) die Thallium-Polyneuritis

2.) die INH-Polyneuritis

3.) die Thalidomid-Polyneuritis

4.) die Polyneuritis bei sonstigem Schlafmittelabusus

5.) die Alkohol-Polyneuritis.

C Diskussion der in Teil II dargestellten polyneuritischen Krankheitsbilder.

D Zusammenfassung.

E Literaturverzeichnis.

A. EINFÜHRUNG IN DIE PROBLEMATIK EINER SYSTEMATIK DER POLYNEURITIDEN

Ätiologische Systematik:

Die ersten sorgfältigen klinischen Beschreibungen der Polyneuritis stammen von LETTSOM (1786), JACKSON (1821), GRAVES (1843) und CHOMEL (1828, 1843). Diese frühen Autoren haben bereits das klassische Krankheitsbild der akuten symmetrischen Polyneuritis am Beispiel der Alkohol-Polyneuritis gründlich dargestellt. Es entsprach sehr weitgehend dem von alters her bekannten Krankheitsbild der postdiphtherischen peripheren Lähmungen. GRAVES äußerte 1843 wohl als erster die Vermutung, daß diese Krankheit ihren Sitz im peripheren Nervensystem habe; CHARCOT und VULPIAN bestätigten 20 Jahre später diese Vermutung durch histologische Befunde am peripheren Nerven. Gegenstand auch dieser Untersuchungen waren die alkoholische und die postdiphtherische Polyneuritis, also eine chemo-toxische und infektiös-toxische Form. Erst der große Berliner Internist Ernst von LEYDEN (1832 - 1910, seit 1866 in Berlin), dem wir eine umfassende Darstellung der Polyneuritis und eine erste ätiologische Ordnung der verschiedenen Polyneuritisformen verdanken, fügte der infektiösen (postdiphtherischen, posttyphösen) - wir würden heute sagen, der infektiös-toxischen Polyneuritis - die primär entzündliche Form hinzu, die heute noch die "idiopathische" heißt und die dann von PETTE als allergischer bzw. immun-pathologischer Prozeß am peripheren Nervensystem gedeutet worden ist. Daneben ist aber auch weiterhin mit bakteriell-und virusbedingten primär entzündlichen Polyneuritiden zu rechnen.

Die charakteristischen Merkmale des klassischen Grundtypus der Polyneuritis, der allen diesen Formen gemeinsam ist, lassen sich in wenigen Stichworten zusammenfassen. Wir verdanken diese Kenntnis der Überlieferung durch das berühmte Lehrbuch der Nervenkrankheiten von H. OPPENHEIM (1858 - 1919), dem bedeutendsten neurologischen Schüler des gleichzeitig mit LEYDEN an der Charité amtierenden Psychiaters C. F. O. WESTPHAL (1855 - 1890). Es handelt sich bekanntlich um

1) Sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen von distaler Lokalisation, symmetrisch und gliedabschnittsweise angeordnet,

2) Motorische, schlaffe Paresen mit nachfolgender, in vielen Fällen nur mikroskopisch nachweisbarer Muskelatrophie, ebenfalls oft distal lokalisiert und symmetrisch angeordnet, die Strecker mehr als die Beuger betreffend,

3) Vegetative und trophische Störungen. Gemeint sind hier Störungen der Schweiß-Sekretion, der Vasomotion mit Akrocyanose, trophischem Oedem und symmetrischen "neurotischen" Blutungen, das mal perforant du pied sowie Pigment- und Verhornungsstörungen an Füßen und Händen.

Zum klassischen Polyneuritis-Bild gehört aber auch der subakute oder gar akute Beginn und die völlige oder wenigstens weitgehende Restitution nach Beseitigung der jeweiligen Polyneuritis-Ursache (OPPENHEIM).

Außer entzündlichen, infektiös-toxischen und chemo-toxischen Gruppen bzw. Untergruppen der Polyneuritis fand die klinische Forschung schon bald die Gruppe der metabolischen Polyneuritiden (LEYDEN, REMAK, EISENLOHR, OPPENHEIM u. a.). Das bekannteste Beispiel dieser Art ist die endemische Beriberi-Polyneuritis, die allerdings von LEYDEN 1888 noch zu den infektiösen Formen gerechnet wurde. Die häufigste Form dieser Gruppe ist die Polyneuritis diabetica (OPPENHEIM, 1908). Eine früh beschriebene endogen-metabolische Polyneuritisform ist die bei akuter intermittierender hepatischer Porphyrie (ERBSLÖH, 1903). Auch hier hat man seit der ersten Systematik von GÜNTHER (1912) über 4 Jahrzehnte gebraucht, ehe die falsche Einordnung der Polyneuritis porphyrica unter die toxisch-vasal-bedingten Polyneuritiden richtiggestellt werden konnte (JARETT, RIMINGTON, WILLONGHBY, 1957).

Zu den am längsten bekannten Polyneuritisformen gehört die Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa (KUSSMAUL und MAIER, 1866). Sie stellt neben den

Polyneuritiden nach Kollapsoligämie (MERTENS) die Hauptursache innerhalb der Gruppe der vasculär-bedingten Polyneuritiden dar.

Die Einteilung der Polyneuritiden nach den ätiologischen Hauptgruppen:

entzündlich,
vasculär,
toxisch (-infektiös, -chemisch),
metabolisch

bietet sich also von alters her als einfachste Form der nosologischen Systematik an (BODECHTEL, 1942). Auf dieser Grundlage hat die weitere Forschung sich dann mit den eine Polyneuritis verursachenden Krankheiten und mit dem genauen Entstehungsmechanismus beschäftigt. Das Ergebnis ist auf der einen Seite eine Fülle von ätiologischen Faktoren, so daß sich eine Aufzählung der Krankheiten, nach denen bisher eine Polyneuritis beobachtet wurde, nahezu wie das "Register eines Lehrbuches innerer Krankheiten" oder aber wie eine Aufzählung zahlreicher Vergiftungsmöglichkeiten liest.

Die klinische Diagnose einer Polyneuritis ist demnach erst komplett, wenn über die Erkennung des polyneuritischen Syndroms hinaus die ätiologische Bestimmung erfolgt und durch das artdiagnostische Adjektiv kenntlich gemacht ist.

Die artdiagnostische Kennzeichnung einer Polyneuritis durch das ätiologische Adjektivum kann nur in einem Teil der Fälle eindeutig erfolgen, z. B.

bei der echten Polyneuritis serogenetica nach Diphtherie-Serum-Injektion oder
bei der Polyneuritis ischämica infolge Periarteriitis nodosa, oder
bei der Polyneuritis porphyrica oder
bei der Thalium-Polyneuritis usw.

In vielen Fällen ist aber nicht ein einziger ätiologischer Faktor für das polyneuritische Syndrom verantwortlich zu machen, sondern mehrere Faktoren, ja nicht selten ein ganzes Faktorenspektrum. Als Beispiel sei hier nur das häufige Zusammenwirken von diabetischer Stoffwechselstörung, Achylia

gastrica und infektiösen Komponenten bei der Entstehung der diabetischen Polyneuritis zu nennen.

Auch bei der "Polyneuritis alkoholica" spielen neben dem Alkoholabusus sekundäre Störungen des Magendarmtraktes und der Verdauungsdrüsen eine Rolle. Man wird hier den ätiologisch oder auch pathogenetisch am meisten hervortretenden oder wirksamen Faktor oft nur ex juvantibus herausfinden, indem man alle klinisch nachgewiesenen Störungen, die als potentielle Ursache der Polyneuritis mit in Frage kommen, behandelt bzw. substituiert.

Gerade die eben erwähnten Beispiele der Polyneuritis porphyrica und der Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa sowie derjenigen bei Diabetes mit der geradezu sprichwörtlichen Vielgestaltigkeit ihrer klinisch-neurologischen Erscheinungsmöglichkeiten machen dem um Systematik bemühten Arzt deutlich, daß es von dem eingangs erwähnten klassischen Grundtypus der Polyneuritis mannigfaltige Abweichungen in Bezug auf das polyneuritische Syndrom wie auf den klassisch akuten und benignen Krankheitsverlauf gibt.

Abweichungen vom symmetrischen Grundtypus der akuten Polyneuritis.

Ergreift z. B. die Affektion das ganze periphere Nervensystem, so sind auch die Hirnnerven und schließlich die proximalen Muskelgruppen einschließlich der Atemmuskulatur betroffen. Kommt die Erkrankung nicht zur vollen Entfaltung, so treten entweder die sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen oder die motorischen Ausfälle, schließlich die vegetativen und trophischen Störungen in variabler Weise in den Hintergrund. Schließlich kann die Entwicklung über ein asymmetrisches Frühstadium, das dem vollen Krankheitsbild vorausgeht, führen.

Die Abweichungen vom Grundtypus können aber noch viel gravierender sein: die sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen können vollständig fehlen, sie können asymmetrisch ausgebildet sein, proximale Schwerpunkte kommen vor, statt gliedabschnittsweise sind segmentale Markierungen möglich. Die Sensibilitätsstörungen können sich auf die Hände und den Schultergürtel beschränken. Die sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen können aber auch praktisch das einzige Symptom sein, das uns klinisch auf die polyneuritische Erkrankung bei

der einfachen körperlichen Untersuchung hinweist.

Auch die schlaffen Paresen können vollständig fehlen, ebenso auch die Muskelatrophien. Wenn sie vorhanden sind, können sie proximal, asymmetrisch, schwerpunktmäßig, ja fast mononeuritisch hervortreten. Vegetative und trophische Störungen können ganz in den Hintergrund treten oder zusammen mit sensiblen Reizerscheinungen das Krankheitsbild beherrschen.

Der subakuten oder akuten Entwicklung steht ein chronischer Verlauf gegenüber. Lassen sich die Ursachen nicht beseitigen, weil es sich um ein unheilbares Grundleiden handelt, so ist statt der Rückbildung der schubweise oder gleichmäßig unerbittliche Fortschritt des Leidens bis zur vollständigen Immobilisation des Patienten zu erwarten.

Betrachtet man die Polyneuritis also vom klinischen Syndrom her, so sucht man oft vergeblich nach weitgehenden, für die ganze neurologische Gruppe verbindlichen Kriterien (WIECK). ERBSLÖH definiert die Polyneuritis darum ganz allgemein als "wichtigstes komplexes Krankheitsbild peripherer Nerven: gleichzeitige Affektion vieler Stellen", und SCHEID nennt sie eine "Erkrankung des peripheren Nervensystems, nicht aber des Rückenmarks oder Zentralnervensystems".

Systematik polyneuritischer Krankheitsbilder:

Auf Grund der klinischen Symptomatologie und der verschiedenen Verlaufsmöglichkeiten bietet sich somit nach OPPENHEIM eine Systematik an, die nicht ätiologisch, sondern nach den verschiedenartigen polyneuritischen Syndromen definiert ist: Neben dem klassischen Grundtypus der

1. symmetrisch-distalen Polyneuritis steht demnach der
2. symmetrische proximal betonte Lähmungstyp und der
3. asymmetrische Typus, der als Mononeuritis multiplex oder asymmetrische Polyneuritis bezeichnet wird (BODECHTEL).
4. Asymmetrische Affektionen des peripheren Nervensystems, die bis auf einen lokalen Plexus- oder Faszikelschaden oder auch den

Ausfall einzelner peripherer Nerven klinisch latent bleiben, sind neuerdings als subklinische Polyneuropathie abgegrenzt worden (BUCHTHAL, HOPF). ERBSLÖH bezeichnet diesen Typus als "Schwerpunktsneuritis".

Schließlich zwingen die klinisch immer wieder evidenten Abweichungen vom klassischen Verlaufstyp des akuten oder subakuten Beginns mit Ausgang in voller oder wenigstens weitgehender Remission zur Aufstellung weiterer Verlaufsformen:

I. Akute oder subakute Verlaufsform

a) mit voller Remission (klassischer Typ)
b) mit Tod an Atemlähmung (z.B. Landry-Paralyse)
c) mit multiplen Schüben und Remissionen (z.B. bei der Porphyrie oder beim Alkoholismus).

Die gleiche Gliederung ergibt sich für die chronischen Verlaufsformen:

II. Chronische Verlaufsform

a) mit Remission
b) progressiv
c) rezidivierend.

Aufgabenstellung:

Die Hauptaufgabe einer katamnestischen Bearbeitung eines großen Krankengutes an Polyneuritiden muß es sein, Korrelationen zwischen den verschiedenen Ätiologien und pathogenetischen Gruppen und den einzelnen Lokalisationstypen und Verlaufsformen herauszufinden. Die Kenntnis derartiger Korrelationen erleichtert nämlich die Artdiagnose und damit die ursächliche Aufklärung polyneuritischer Krankheitsbilder sehr.

Deshalb soll im folgenden (Hauptteil I) zunächst einmal an einem größeren kasuistischen Untersuchungsgut früherer Autoren untersucht werden,

welches Ätiologie-Spektrum der Polyneuritis damals vorherrschte,

ob besondere ätiologische Faktoren dominierten und

ob mit ihnen das Vorherrschen besonderer Formen und Verlaufstypen verbunden war.

Die Ergebnisse dieser literarisch-statistischen Erhebung sollen dann im Hauptteil II verglichen werden mit einer größeren Zahl von Polyneuritiden im Zeitraum 1958 - 1964, und zwar aufgrund einer eigenen Analyse des Krankengutes von ca. 200 Beobachtungen der II. Medizinischen Klinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. Dr. G. BODECHTEL) aus den Jahren 1958 - 1962 sowie der Neurologischen Universitätsklinik in Gießen (Direktor: Prof. Dr. F. ERBSLÖH) aus den Jahren 1963 - 1964.

B. HAUPTTEIL I.

Die eigene Kasuistik erstreckt sich auf das Untersuchungsgut einer neurologisch-internistischen Klinik (München) und einer rein neurologischen Klinik (Giessen). REFSUM (Oslo) hat als einziger Autor eine Gegenüberstellung des Polyneuritis-Krankengutes einer internen mit dem einer neurologischen Klinik durchgeführt und mitgeteilt. Es ist daher sinnvoll, mit der Analyse seiner Materialsammlung zu beginnen. Die eine stammt aus der Neurologischen Abteilung des Rijkshospitals Oslo mit 128 Fällen, die Jahre 1895 - 1938 umfassend, die andere aus der Internen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Oslo (ULLEVAL) mit 135 Fällen aus den Jahren 1916 - 1938.

Im Krankengut der Neurologischen Klinik Oslo (siehe Tab. 1) sind die Polyneuritiden mit unbekannter Ursache (88 von 128 Fällen = 68,8%) am weitaus häufigsten. An zweiter Stelle stehen die Alkoholpolyneuritiden mit 23 Fällen (18%). Bei 2 Fällen mit Alkoholvergiftung bestand zusätzlich jeweils Tbc. und Tabes. Die postdiphtherische Polyneuritis ist mit 6 Fällen relativ gering vertreten, was aber darauf zurückzuführen sein dürfte, daß das Gros der postdiphtherischen Fälle nicht in der neurologischen, sondern in der Infektionsabteilung behandelt wurde. Ferner wurden 3 Fälle diabetischer Neuropathie, 2 Fälle nach Masern und jeweils 1 Fall nach Neuroanämie, bei Lues, bei Bleivergiftung, Arsenvergiftung, Haematporphyrie und Carcinommetastasen beobachtet. Die beiden Fälle nach Masern stammen wahrscheinlich aus den ersten Jahren der Statistik, wo in Ermangelung einer wirksamen Therapie noch häufiger schwere Formen und Spätkomplikationen der Infektionskrankheiten auftraten.

Tabelle 1.

Neurologische Abteilung des Rijkshospitals Oslo (1895 - 1938) 128 Fälle:

Polyneuritis	ohne bekannte Ätiologie (idiopathisch-entzündlich)	88
"	alcoholica	20
"	alcoholica + tuberculosis	2
"	alcoholica + tabes	1
"	postdiphtherica	6
"	diabetica	3
"	post morbillos	2
"	Neuroanaemie	1
"	luetica	1
"	saturnina	1
"	arsenalis	1
"	haematoporphyrinurica	1
"	+ Cancermetastasen	1

Demgegenüber kann man der Aufgliederung in der zweiten Tabelle bereits entnehmen, daß sie aus einer Inneren Klinik stammt. Zwar stehen die Polyneuritiden unbekannter Ätiologie und die Alkoholpolyneuritis auch hier an erster Stelle (jeweils 40, 7%), aber es finden sich keine Schwermetallintoxikationen. Dafür wurde die diabetische Neuropathie häufiger beobachtet, nämlich in 22 Jahren 9 Fälle (6, 7% des Materials), während es im Beobachtungsgut der Neurologischen Klinik innerhalb von 43 Jahren nur 3 Fälle gab (2, 4%). Für die übrigen werden als ätiologischer Faktor Lues, Tbc., Perniciosa, Dyspepsie, Osteomyelitis angegeben.

Außerdem bestehen bei den Alkoholpolyneuritiden in 7 Fällen noch zusätzliche Krankheiten wie Lues, Pleuritis, Nephritis chronica, Encephalitis und Hypertonus.

Tabelle 2.

Interne Abteilung des Städtischen Krankenhauses Oslo, (Ulleval)
1916 - 1938 135 Fälle

Polyneuritis	ohne bekannte Ätiologie (idiopathisch-entzündlich)	55
"	alcoholica	48
"	alcoholica + luetica	3
"	alcoholica + Pleuritis	1
"	alcoholica + Nephritis chronica	1
"	alcoholica + Encephalitis	1
"	alcoholica + Hypertonus	1
"	diabetica	9
"	+ Tbc. pulmonum	2
"	+ Tbc. multiplex + Ikterus	1
"	luetica	2
"	+ Anaemia perniciosa	2
"	+ Dyspepsia	2
"	+ Osteomyelitis	1
"	+ Vitium cordis	2
"	+ Bronchitis acuta et febris catarrh.	2
"	+ Encephalitis	1
"	postdiphtherica	1

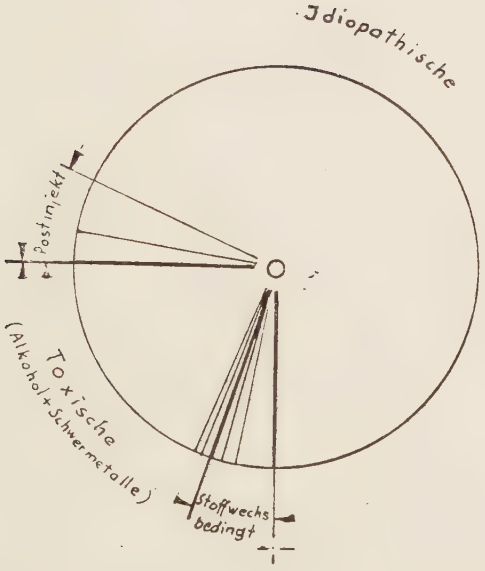
Beide Statistiken umfassen einen sehr großen Zeitabschnitt, sagen jedoch nichts darüber aus, welche Polyneuritisformen zu welcher Zeit hervor- oder zurücktreten. Es dürften aber die Fälle nach Masern, nach Lues, die Schwermetallintoxikationen und die meisten Alkoholpolyneuritiden aus der Zeit um die Jahrhundertwende stammen, während diejenigen nach Vitium cordis, Dyspepsie, Osteomyelitis usw. erst viel später diagnostiziert worden sind.

Auch in den 36 Fällen von UNGLEY sind als häufigste die Polyneuritiden unbekannter Ursache enthalten (12 Fälle = 33 %). Ihnen folgen aber nicht die Alkoholpolyneuritiden, die mit 2 Fällen nur 5, 5 % ausmachen, sondern die Polyneuritiden im Gefolge von gastrointestinalen Störungen (8 Fälle = 22 %), was wohl dami

1. Refsum

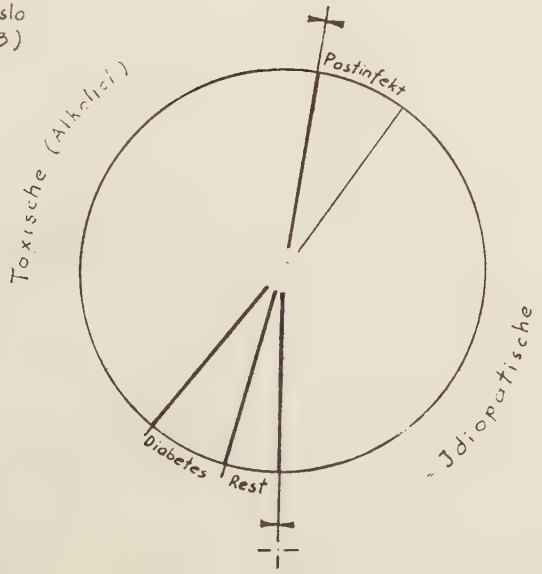
Neurologische Abteilung
des Rijkshospitals Oslo
(1895 – 1938)

Aetiologienspektrum



2. Refsum

Interne Abteilung
des Städt. Krh. Oslo
(1916 – 1938)



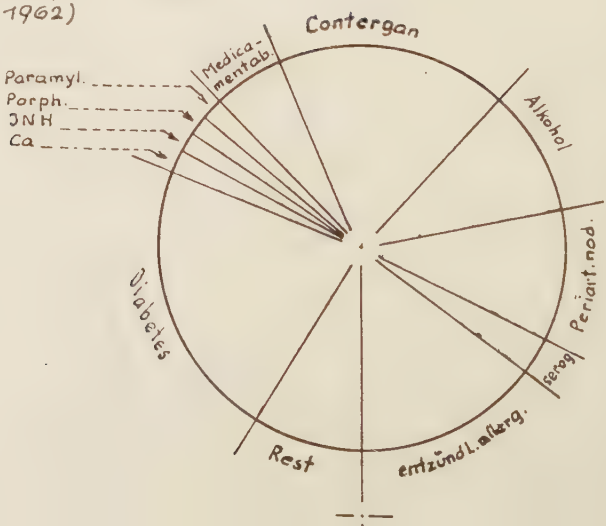
3. Scheid

Aetiologienspektrum

Universitätsnervenklinik
Köln (1950 - 1960)

4. Eigenes Material

II. Medizinische Klinik
der Universität München
(1957 - 1962)



zusammenhängt, daß man in der "B_1-Epoche" das Augenmerk auf etwaige gestörte Resorption des Vitamins richtete, und dabei häufiger Störungen des Magen-Darmtraktes aufdeckte. Polyneuritis bei Diabetes und Gicht hat in UNGLEYs Statistik einen Anteil von 16, 7 % und solche nach Bleivergiftung einen von 11 %. Zuletzt finden sich noch je 2 Fälle bei Schwangerschaft und nach bakterieller Infektion. Die 12 Polyneuritiden unbekannter Ursache unterteilt UNGLEY in eine "recurrent Polyneuritis", 5 Polyneuritiden mit Guillain-Barré-Syndrom und 3 mit Verdacht auf Virusinfektion und 3 weitere.

Tabelle 3.

Ungley (1939) 36 Fälle

I	Secondary to gastrointestinal lesions		8 cases
II	Alcoholic		2 "
III	Pregnancy		2 "
IV	Complicating pernicious anaemia 1 case to group I, another to group VIII c		
V	Diabetes and gout		6 "
VI	Chemical poisons (lead)		4 "
VII	Bacteria and their toxins (diphth.)		2 "
VIII	Of unknown causation		12 "
	including: a) Recurrent PN	1	
	b) Cases with much increased cerebrospinal fluid protein	5	
	c) Suspected virus infection	3	
	d) Others	3	

Im Vergleich zu REFSUMs Statistik aus der Neurologischen Abteilung des Rijkshospitals ist die kürzlich vorgelegte Statistik von SCHALTENBRAND und BAMMER aus der Neurologischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg wegen ihrer großen Ähnlichkeit sehr bemerkenswert. Sie ist offensichtlich auf den klassischen Polyneuritis-Typ beschränkt und umfaßt 105 Fälle aus den Jahren 1950 - 1961. Davon sind 73 (= 70 %) idiopathisch-entzündlich und nur 32 (= 30 %) toxische und metabolische Polyneuritiden.

Korrelationen:

Aus den genannten Untersuchungen und Analysen läßt sich also schließen, daß eine gewisse Korrelation besteht zwischen dem klassischen Vollbild und Typus der akuten bzw. subakuten tetraplegischen Polyneuritis mit Liquor-Syndrom Guillain-Barré und der ätiologischen Gruppe der idiopathisch-entzündlichen Polyneuritiden bzw. der entzündlichen Form aus unbekannter Ursache.

Außerdem geht daraus hervor, daß die akuten Polyneuritiden an diesen Neurologischen Kliniken an Zahl weit überwiegen.

Aus den Jahren 1943 bis 1961 stammen die Polyneuritisfälle, die MERTENS nach ihren Häufigkeitsgraden innerhalb der einzelnen Jahre in Kurven dargestellt hat. Er hat dabei nur die bedeutendsten der ätiologischen Gruppen - die idiopathisch-entzündlichen, die chemotoxischen, die diabetischen (metabolischen) und die diphtherischen (=infektiös-toxischen) - aufgeführt.

Teilt man die von MERTENS ausgewertete Zeitspanne von 1943 bis 1951 in 2 Abschnitte, in die Kriegs- und Nachkriegszeit und in die 11 Jahre von 1951 bis 1961, so fällt zunächst auf, daß in der Zeit während und nach dem Kriege die polyneuritischen Erkrankungen fast um ein Doppeltes häufiger waren als in der darauffolgenden Zeit. Allerdings waren von den 309 Fällen der ersten Gruppe allein 63 % Diphtheriepolyneuritiden. Ihr folgten die idiopathischen mit 29,1 %, die diabetischen mit 17,1 % und die toxischen mit 10,0 %.

In der zweiten Hälfte haben die Diphtheriepolyneuritiden nur noch den verschwindenden Anteil von 2,7 %. An erster Stelle stehen die idiopathischen mit 29,2 %, danach die diabetischen mit 25,4 % und die toxischen mit 15,6 %.

Läßt man jedoch die diphtherischen Polyneuritiden unberücksichtigt, wie das auch in der eigenen Statistik geschehen ist, so ergibt sich in der ersten Hälfte bei einer Gesamtzahl von 174 Fällen für die idiopathisch-entzündlichen ein Anteil von 51,7 %, für die diabetischen einer von 30,4 % und für die toxischen einer von 17,8 %.

In der zweiten Hälfte stehen dem bei 130 Fällen 41, 5 % idiopathische, 31, 6 % diabetische und 22, 3 % toxische gegenüber. So ist also in den 7 Kriegsjahren im Vergleich zur jüngeren Zeit eine Mehrung der Polyneuritisfälle zu verzeichnen. Der steile Anstieg der Häufigkeitskurve jedoch ist bedingt durch die starke Zunahme der Diphtheriepolyneuritiden. Zu dem Verhältnis der übrigen ätiologischen Gruppen zueinander ist zu bemerken, daß nach MERTENS Material in der letzten Zeit die idiopathischen Polyneuritiden im Vergleich zu früher relativ zurückgegangen, die diabetischen annähernd gleich geblieben, die toxischen aber angestiegen sind.

Eine weitere umfangreiche Materialsammlung aus der Universitäts-Nervenklinik Köln haben SCHEID und WIECK erbracht. Während WIECK aber zu den in 12 Jahren in der Klinik behandelten Fällen noch viele außerhalb beobachtete aufführt, so z. B. eine große Zahl von Diphtheriepolyneuritiden, bringt SCHEID nur Fälle aus der Klinik von genau 10 Jahren.

Bei ihm stehen wie in den Statistiken von REFSUM und UNGLEY und der von SCHALTENBRAND und wie in der zweiten Hälfte von MERTENS Tabelle die idiopathisch-entzündlichen (41, 2 %) im Vordergrund, hinzu kommen noch 2, 9 % postinfektiöser Polyneuritiden mit ähnlichem Krankheitsbild wie die idiopathischen. Auch Diphtheriepolyneuritiden sind in seiner Statistik enthalten, aber nur mit 1, 8 %. Die Zunahme der toxischen Polyneuritiden einschließlich der alkoholischen, die sich schon bei MERTENS abzeichnet, findet hier ihre Bestätigung. Von den 269 Fällen sind allein 28 (10, 4 %) Alkoholpolyneuritiden und 30 (11, 1 %) Thalliumvergiftungen; INH-, Salvarsan-, Kresylphosphat- und sonstige Vergiftungen sind dagegen gering. Bei SCHEID finden sich erstmals auch polyneuritische Bilder bei Periarteriitis nodosa. Sie wurden an der SCHEIDschen Klinik von STAMMLER gesammelt und machen daher mit 22 Fällen 10, 5 % der Gesamtzahl aus. Die serogenetische Polyneuritis ist mit 6 %, die diabetische mit 5, 4 % und die Polyneuritis bei Porphyrie mit 2, 2 % an dem Krankheitsbild beteiligt, wie es sich in einer Neurologischen Klinik bietet.

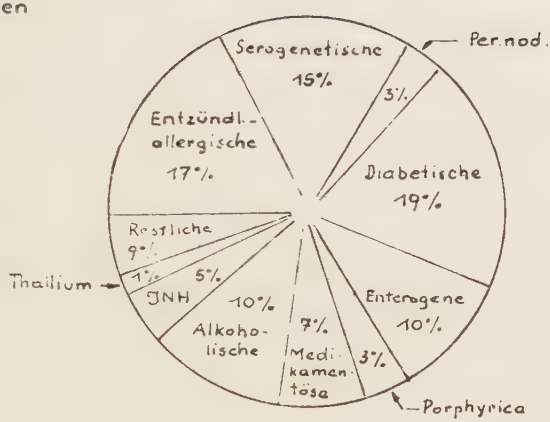
Tabelle 4.

Universitäts-Nervenklinik Köln (1950 - 1960) 269 Fälle

Unterformen der Polyneuritis	Geschlecht Mä	Fr	Zusammen
1. Idiopathische	69	37	106
idiop. + lymph. Mening.	4	1	5
2. Infekt. u. postinf.			
a) Zoster	1		1
b) Mononucleose	1		1
c) Endocarditis		1	1
d) Lues		1	1
e) Diphtherie	3	2	5
f) Botulismus	1	2	3
3. Toxische			
a) Alkohol	17	11	28
b) Thallium	9	21	30
c) Salvarsan	1	2	3
d) INH	1		1
e) Trikresylph.	1		1
f) Sonstige		2	2
4. a) Serogenetische	3		3
b) "Typ serogen."	11	2	13
5. Bei Stoffwechselkrankheit			
a) Diabetes	6	10	16
b) Porphyrie	1	5	6
c) Periart. nod.	22	9	31
6. Bei Tumoren	1	1	2
7. Nicht einzuordnen	4	5	9
8. Übergangsfälle	1		1

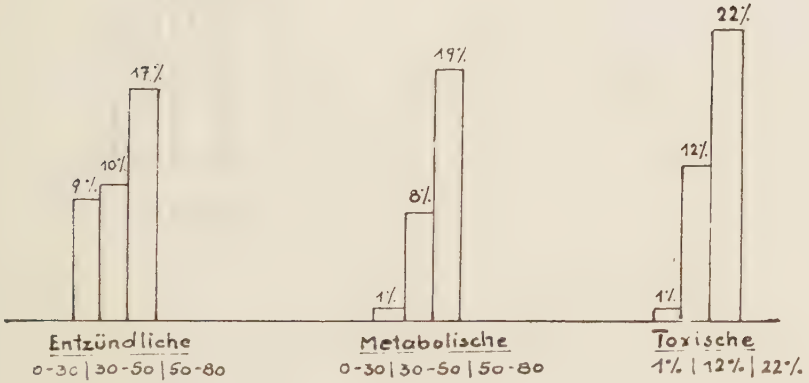
5. Eigenes Material

Neurologische Klinik der Universität Gießen (1963–65) stationäre und ambulante Fälle



6. Altersverteilung

innerhalb der drei großen Gruppen (entzündliche, metabolische, toxische)



T. Mertens

Neurologische Universitätsklinik
Hamburg - Eppendorf (1943-1961)

Kürzlich wurde auch aus der Universitäts-Nervenklinik München eine Statistik von 112 Fällen veröffentlicht (Diss. BARTELS, 1962), bei der die idiopathisch-entzündlichen 28, 5 % ausmachen, die postinfektiösen zudem noch 13, 8 %, die alkoholischen Polyneuritiden 11, 6 %, die diabetischen 8, 0 % und die Diphtheriepolyneuritiden 5, 0 %. Ferner kamen noch einige Intoxikationspolyneuritiden nach Neoteben, Trichloraethylen, Salvarsan, Arsen und Thallium hinzu, schließlich noch eine serogenetische, 6 dystrophische und 2 bzw. 3 nach Leber-, Gallen- und Magenerkrankungen.

Tabelle 5.

Universitäts-Nervenklinik München (1950 - 1956)	112 Fälle
Verdacht auf Polyneuritis	6
Atypische Polyneuritis	9
Alkohol	13
Diabetes	9
Magenerkrankungen	2
Leber- Gallenerkrankungen	3
Infekt	13
Polyneuritis nach Abszess am Knie	1
Erkältung, ungünstige Ernährungsbedingungen in Gefangenschaft	6
Diphtherie	5
Typhus	2
Fleckfieber	1
Lues	2
Thallium	2
Arsen	2
Salvarsan	1
Trichloraethylen	1
Neoteben	1
Serogenetische Polyneuritis	1
Unklare Genese	32

Eine Statistik, die zwar nicht die einzelnen Ätiologien, dafür aber die Korrelation "entzündliche" = akute Form und "toxische" = chronische Form aufzeigt, bietet uns MAGUN aus den ersten Kriegsjahren bis in die Nachkriegszeit hinein (1943 - 1951). Das Krankengut ist mit dem von MERTENS (I. Teil) identisch. Während des Krieges waren entzündliche und toxische Formen gleichstark vertreten, die postdiphtherischen relativ selten. Vom Kriegsende bis 1947 jedoch wurde ein starker Anstieg der entzündlichen wie der postdiphtherischen Polyneuritiden beobachtet, während die Zahl der toxisch-degenerativen nicht merklich anstieg. Nach 1948 sank die Zahl der entzündlichen und postdiphtherischen noch unter die von 1943 - 1944. Desgleichen nahmen die toxischen noch ab.

Diese Welle akuter Polyneuritis während des zweiten Weltkrieges spiegelt sich in den Beobachtungen REISSNERs, der von 1941 bis 1948 77 Fälle akuter Polyneuritis zu Gesicht bekam, davon 25 postdiphtherische die anderen meist nach rheumatischen Erkrankungen, eitrigen Prozessen oder Kachexien. 61 seiner Patienten hat REISSNER an einer Neurologischen Klinik, der Wiener Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik, behandelt, die anderen 15 als Militärarzt außerhalb Wiens.

Korrelationen:

Wie MAGUNs Tabelle und REISSNERs Monographie schon vorwegnehmen, zeichnet sich neben dem Wandel im Ätiologienspektrum auch ein solcher unter den Verlaufsformen ab. In OPPENHEIMs Lehrbuch beherrschen - wie eingangs erwähnt - die akuten Verlaufsformen der Polyneuritis nach Alkohol- und Schwermetallintoxiaktionen, nach Infektionskrankheiten und die primär-entzündlichen Formen das Feld. Die Krankheit setzte im allgemeinen innerhalb weniger Tage ein, oft nach unspezifischem Anstoß, wie Erkältung und größerer Anstrengung (siehe auch SCHALTENBRAND und BAMMER), die polyneuritischen Initialsymptome waren begleitet von mehr oder minder starker Beeinträchtigung des Gesamtbefindens. Es kam sehr schnell zu Paresen, die sich innerhalb von Wochen noch weiter ausdehnten, die Sensibilität war ebenfalls stark gestört, und häufig wurden auch Atrophien, Befall der Hirnnerven und zentrale Störungen beobachtet.

Von einer ausgesprochen chronischen, übrigens meist leichten und sich schleichend entwickelnden Polyneuritis spricht OPPENHEIM nur im Falle der "senilen" Polyneuritis, die keine einheitliche Ätiologie hat.

Mit der Aufdeckung der vielen internen Ätiologien treten dann auch die leichteren, die nicht voll ausgeprägten, "abortiven", die chronisch verlaufenden Formen zutage. So findet man z.B. in UNGLEYs Material Fälle, bei denen sich die motorischen Störungen lediglich als Schwäche oder mäßige Minderung der groben Kraft über die ganze Dauer der Polyneuritis hin erstrecken. Der Beginn der Krankheit ist meist subakut oder chronisch. Die von WIECK, SCHEID und ERBSLÖH stammenden Beschreibungen der verschiedensten klinischen Syndrome der Polyneuritis zeigen dann schließlich den ungeheuren Formenreichtum und die vielfältigen Kombinationsmöglichkeiten innerhalb der einzelnen Syndrome.

Dieses Überwiegen der akuten Verlaufsformen in den früheren Jahren wird an den schon erwähnten Statistiken aus den verschiedenen Zeitabschnitten und Kliniken recht deutlich, wenn man den ätiologischen Gruppen die Verlaufsformen zuordnet, die man heute bei ihnen zu sehen gewohnt ist (siehe Abb. und Tab.).

In REFSUMs Statistik aus der Neurologischen Klinik nehmen die akuten Formen nahezu 75 % ein; chronischen Verlauf oder jene Sonderform des chronischen, den subakut beginnenden und dann in ein chronisches Restsyndrom auslaufenden Verlauf haben nur 1/4 aller Polyneuritiden.

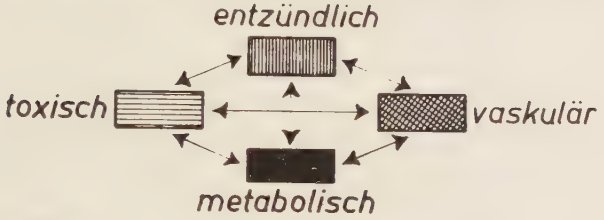
Etwas mehr zugunsten der chronischen Formen verschiebt sich das Verhältnis in REFSUMs zweiter Tabelle, der aus der Inneren Klinik, wenn man der Vielzahl der alkoholischen Polyneuritiden einen subakuten Verlauf zuschreibt, wie er heute vorkommt. Rechnet man sie jedoch zu den akuten Erkrankungen, wie sie OPPENHEIM seinerzeit sah, so ist auch in dieser Tabelle die Häufung der akuten Form besonders deutlich.

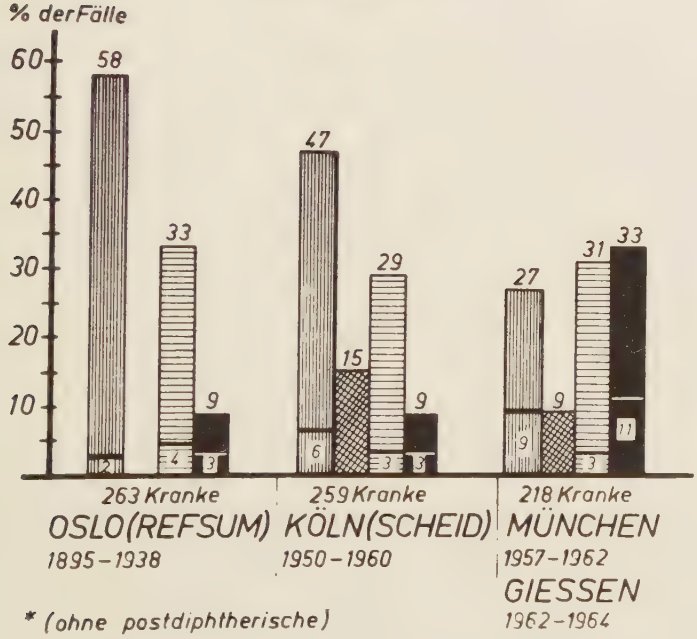
Einen steilen Anstieg erfahren die akuten Polyneuritiden dann in den letzten Kriegs- und Nachkriegsjahren um 1945 - 1947.

Das ist an Hand MAGUNs und REISSNERs Tabellen bereits dargelegt, und das läßt sich auch an den Häufigkeitskurven von MERTENS ablesen.

Selbst bei SCHALTENBRAND und SCHEID finden sich noch relativ viele akute Polyneuritiden. Einen breiten Raum nimmt die etwas unpräzise abgegrenzte Zwischengruppe der subakuten bis chronischen Fälle (A - C, siehe die eigene Tabelle) schon bei REFSUMs zweiter Tabelle wie auch bei SCHEID deshalb ein, weil diese die große Gruppe der Alkohol- und Schwermetallpolyneuritiden enthalten, die meist subakut beginnen, schwere und schwerste Ausfälle verursachen und meist nur unvollkommen remissionieren.

URSACHEN der Polyneuritis *





* (ohne postdiphtherische)

HAUPTTEIL II:

Das der folgenden Analyse zugrunde liegende Untersuchungsgut umfaßt alle Polyneuritisfälle, die in den Jahren 1958 - 1962 an der II. Medizinischen Klinik der Universität München beobachtet worden sind. Es handelt sich um 109 Kranke. Das Gesamtuntersuchungsgut der II. Medizinischen Universitätsklinik in München in dem gesamten Zeitraum erhöht sich durch ambulante oder konsiliarische Fälle, die elektromyographisch oder bioptisch-histologisch erfaßt wurden, auf 135 Beobachtungen. Die nur konsiliarisch beobachteten 26 Fälle wurden aus der statistischen Übersicht fortgelassen, da die Unterlagen entsprechend der rein hilfsdiagnostischen Bedeutung der konsiliarischen Tätigkeit in diesen Fällen unvollständig waren.

Diesem Untersuchungsgut einer internen Klinik mit starkem neurologischen Interesse sind 64 Polyneuritiden aus dem Krankengut der Neurologischen Klinik und Poliklinik Gießen aus den ersten beiden Jahren ihres Bestehens (1963 und 1964) gegenübergestellt. Hierbei handelt es sich allerdings wegen der geringen Bettenzahl der Klinik nicht nur um stationär Kranke, sondern auch um poliklinisch erfaßte Beobachtungen, die mehrfach untersucht, aber nicht stationär übernommen werden konnten.

Das Gesamtbeobachtungsgut umfaßt dementsprechend fast 200 polyneuritisch Kranke.

Diese Kasuistik wurde nun nach verschiedenen ätiologischen Gruppen unterteilt. Auf die Schwierigkeit der ätiologischen Einordnung in den vielen polyneuritischen Krankheitsbildern, bei denen nicht eine, sondern mehrere ätiologische Faktoren zusammenwirken, wurde in der Einleitung bereits hingewiesen.

Die Charakteristika und Verlaufsformen der einzelnen ätiologischen Gruppen werden im folgenden beschrieben und miteinander verglichen. Weil nicht alle einzelnen Krankengeschichten aufgeführt werden können, wurde die Kasuistik in Form zweier Tabellen stichwortartig aufgezeigt. Dabei sind alle wichtigen Daten eines jeden Krankenblattes in der Tabelle aufgezeichnet.

Die Reihenfolge der Kasuistik in den Tabellen richtet sich wesentlich nach den Schweregraden der einzelnen Beobachtungen.

Kurze Erläuterungen der kasuistischen Tabellen:

In der Rubrik "Anamnestische Gegebenheiten" wurden früher durchgemachte Krankheiten, die eventuell als Vorschädigung das Auftreten der Polyneuritis begünstigt haben könnten, ferner der Beginn der Polyneuritis mit etwaigen unspezifischen Begleiterscheinungen und schließlich die ersten Anzeichen, mit denen sich die Polyneuritis manifestierte, stichwortartig wiedergegeben.

In der zweiten Rubrik ist das klinische Bild, das die Polyneuritis auf ihrem Höhepunkt bot, dargestellt: Auf motorische und sensible Störungen, Atrophien und Reflexausfälle, Hirnnervenbeteiligung wird hier Bezug genommen. Die Daten der routinemäßigen Laboruntersuchungen sind angeführt. Schließlich wurden die Liquor- und Elektromyographiebefunde angefügt.

Am Schluß sind Therapie, Dauer und das Zustandsbild bei der Entlassung, also der Therapieerfolg und schließlich die differenzierte Diagnose aufgeführt. Die am Ende der Tabelle stehenden Großbuchstaben A, AC oder C geben die Verlaufsform wieder:

A = akut bzw. subakut mit weitgehender Remission.

A-C = akuter oder subakuter Beginn mit unvollständiger Remission und Übergang in ein chronisches Stadium.

C = primär chronisch nach Beginn und Verlauf.

Die römischen Ziffern I, II, III und IV bezeichnen den Schweregrad der Polyneuritis. Dabei sind unter I alle polyneuritischen Krankheitsbilder erfaßt, bei denen klinisch nur sensible Reiz- und geringe Ausfallserscheinungen vorhanden waren.

Unter II solche, bei denen die Sensibilitätsstörungen deutlich und mit einer Areflexie verbunden waren.

Unter III solche Polyneuritisformen mit leichteren motorischen Lähmungserscheinungen und

unter IV solche mit schweren motorischen Ausfällen.

Bei der Gruppe I und II ließ sich mit Hilfe der Elektromyographie oder Neurographie in vielen Fällen doch eine subklinische Beteiligung des motorischen Systems feststellen, sei es an Hand von sicheren Denervationszeichen und anderen elektromyographischen Veränderungen (vermehrte Polyphasie, Vergrö serung der mittleren Potentialdauer) oder aber an Hand einer sicheren Verlang samung der Leitungsgeschwindigkeit des motorischen Anteils der peripheren Nerven.

Die in manchen Beobachtungen fehlenden Angaben in den entsprechenden Rubriken sind darauf zurückzuführen, daß die Krankenblätter lückenhaft geführt oder aber zur Zeit der Durchsicht noch nicht abgeschlossen waren. So sind vor allem die Angaben über die Dauer und über den Endzustand der Erkrankung in den meisten Fällen unvollständig gewesen. Das liegt auch daran, daß die meisten Patienten mit Polyneuritis nur zur Anbehandlung stationär in der Klinik waren und nach Klärung der Diagnose, Einleitung der Therapie und Beginn einer Remission in ihre einweisenden Krankenhäuser oder in ambulante Behandlung zurücküberwiesen wurden.

A. Die entzündlichen Polyneuritiden.

1. Die idiopathisch-entzündliche Polyneuritis.

Das Krankheitsbild ist wohl charakterisiert:

Akuter Beginn, motorisch mehr als sensibel hervortretende Ausfälle mit distalem, gliedabschnittsweise begrenztem Typ der symmetrischen Sensibilitätsstörungen und schnell ausgebreiteten, häufig von proximal nach distal fortschreitenden und von caudal nach cranial aufsteigenden Lähmungen. Die Hirnnerven sind in 50 - 70 % der Fälle mitbetroffen.

Charakteristisch ist die Ausbildung des Syndroms nach Tonsillitis, unspezifischen Infekten, Erkältung oder anderen körperlichen Belastungen innerhalb weniger Tage. Auf dem Höhepunkt findet sich das Vollbild des polyneuritischen Syndroms mit eher proximal als distal betonter Tetraparese, Areflexie, Sensibilitätsstörungen, selten Muskelatrophien. Das Liquorsyndrom nach Guillain-Barré (dissociation cyto-albuminique) gehört ebenfalls zum Krankheitsbild. Die Rückbildungstendenz ist sehr gut. Die Erkrankung tritt bei jüngeren Leuten häufiger auf als bei älteren. Jahreszeitlich sind die Monate Februar bis Juni bevorzugt.

Alle entzündlichen Erscheinungen wie Leukozytose, leichte Temperaturerhöhungen und der vorausgehende, häufig katarrhalische bzw. tonsilläre Infekt, das allgemeine Krankheitsbild mit der Tachycardie, das schwere Krankheitsgefühl und auch der Krankheitsverlauf sowie schließlich die histologischen Veränderungen bei Biopsien und bei den seltenen Autopsien derartiger Fälle spechen für eine primär entzündliche Genese dieser Polyneuritisform (seröse Polyneuritis im Sinne von KRÜCKE).

Wir berichten im folgenden von 35 Fällen vom Typ der idiopathisch-entzündlichen Polyneuritis von insgesamt 179 tabellarisch dokumentierten Polyneuritiden. Das sind gut 20 %. Einige davon verliefen nicht unter dem Vollbild, sondern abortiv.

Krankheitsbeginn und Vorgeschichte:

Bei der überwiegenden Mehrzahl der eigenen Beobachtungen begann die neurologische Erkrankung im Anschluß an eine Erkältung oder an einen grippalen Infekt mit Fieber, starken Nacken- und Rückenschmerzen, Gliederschmerzen, sowohl distal als proximal. Etliche Male war das Zentrum der Schmerzen die große Muskulatur des Schultergürtels und des Beckengürtels mit Ausstrahlungen in die Beine. Ein solches Schmerzsyndrom mit Abgeschlagenheit und allgemeinem Krankheitsgefühl leitet das polyneuritische Syndrom in der Regel ein.

Außer den vorausgegangenen katarrhalischen Infekten und Tonsillitiden wurden in zwei Fällen bei der klinischen Durchuntersuchung Zahngranulome festgestellt, deren Sanierung erst eine merkliche Besserung der Erkrankung mit sich brachte. Außer diesen Fällen mit Zahngranulomen, weiteren zweien mit einer rheumatischen Vorgeschichte und einem Fall von chronischer Endometritis und Pyelitis waren in der Anamnese der Münchener Polyneuritis-Fälle dieser Gruppe keine Hinweise auf weitere Vorkrankheiten. Zwar sind jeweils einmal Lues, Bismogenol- und Salvarsankur, Tuberkulose und in der weiteren Vorgeschichte auch Herpes zoster(!) zu finden, aber diese Erkrankungen liegen alle zeitlich so weit zurück, daß sie als ätiologischer Faktor gar nicht in Frage kommen.

In der Gießener Serie sind die anamnestischen Gegebenheiten ganz ähnlich gelagert. Auch hier finden sich meist chronische Entzündungen wie rezidivierende Tonsillitiden (2 Fälle), beherdete Zähne (2 Fälle) und Cholezystitis (1 Fall). Außerdem bestand bei einem der Patienten schon 3 Jahre vor der Polyneuritis ein ischialgiformes rezidivierendes Schmerzsyndrom.

Die Abhängigkeit von einem entzündlichen Herdprozeß ergibt sich auch in einem weiteren Fall der Gießener Serie, bei dem sich ein peripher-proctitischer Prozeß fand und eine chronische Otitis media.

Erst die Eröffnung des periproctitischen Prozesses ermöglichte die Remission (G 13).

In diesem Zusammenhang ist ein weiterer Fall von besonderer Bedeutung, nämlich eine schwere generalisierte Polyneuritis im Anschluß an eine Sepsis, die auch an anderen Organen manifestiert war (G 14).

Hervorzuheben ist, daß auch in den Fällen, in denen derartige Vorerkrankungen nicht nachgewiesen werden konnten, bei der klinischen Durchuntersuchung hohe Leukozytenzahlen bis 16.000, 17.000, ja 20.000 gefunden wurden (s. STEGER, SCHALTENBRAND und BAMMER). Diese Leukozytosen im Blut verstärkten sich bei der üblichen Cortisonbehandlung erheblich.

Als Nachtrag sei bemerkt, daß Ende Mai / Anfang Juni 1965 wiederum drei unserer Patienten mit einem klassischen Bild der idiopathisch-entzündlichen Polyneuritis mit Facialislähmung und Glossopharyngeus-Vagusbeteiligung aufgenommen wurden, eine Bestätigung der bekannten, aber umstrittenen jahreszeitlichen Häufung dieser Erkrankung (MELNICK und FLEWETT).

Klinisches Bild:

Das klinische Bild der Krankheit ist trotz einiger Variationen und des Vorkommens von Abortivfällen im eigenen Untersuchungsgut im großen und ganzen recht einheitlich. In der Regel beginnen die neurologischen Störungen mit den sensiblen Reizerscheinungen, die Akroparaesthesien nach sich ziehen und dann die Sensibilitätsstörungen distaler symmetrischer Lokalisation. Die motorische Schwäche beginnt häufig in der Hüfte und ergreift dann Ober- und Unterschenkel. Das erste Symptom der motorischen Lähmung ist deshalb häufig eine Schwäche beim Treppensteigen. In einigen Tagen oder Wochen haben sich die motorischen und sensiblen Störungen über die Extremitäten ganz ausgebreitet, wobei auf dem Gipfel der Krankheit die distale Prädilektion im Bereich der Sensibilitätsstörungen weiter gewahrt blieb, während die motorischen Ausfälle, wie schon zu Beginn - so auch im Verlauf, distal wie proximal gleichmäßig oder auch mit proximaler Betonung verteilt sein können, wiederum aber an den Beinen regelmäßig schwerer als an den Armen.

Zu den sensiblen Reizerscheinungen und leichten Ausfällen traten regelrechte Empfindungsstörungen, nicht selten mit Betonung besonderer sensibler Qualitäten. Insgesamt waren doch etwa in einem Viertel der Fälle, d.h. bei 9 Kranken, die motorischen Lähmungen nicht sehr stark, sondern erreichten nur die Stärke III, das ist eine deutliche motorische Schwäche oder Gehunfähigkeit. Bei den Lähmungsbildern bestand nur in einem weiteren Viertel der Fälle eine

gleichmäßige Tetraplegie und in einem dritten Viertel eine beinbetonte Tetraplegie. Achtmal war die Paraparese das führende motorische Syndrom, und die Schwäche in der Hand blieb subklinisch. Manchmal bezogen die Lähmungen auch die Rumpf- und Atemmuskulatur mit ein.

In der Mehrzahl der Fälle sind die Paresen in das Stockwerk der Hirnnerven aufgestiegen und bevorzugten hier den Facialis. Dabei ist es charakteristisch, daß der Facialis zunächst oft einseitig affiziert zu sein scheint und erst im weiteren Fortschreiten die doppelseitige periphere Facialislähmung deutlich wird. Betrachtet man nur das äußere Bild des Falles, so war in vier Fällen nur ein einseitiger Facialisbefall nachzuweisen. Elektromyographisch ist der andere Facialis aber immer mitbetroffen.

Bei den Hirnnerven ist an zweiter Stelle die Glossopharyngeus-Vagus-Gruppe betroffen mit der häufig sehr unangenehmen und manchmal lebensgefährlichen Hypersalivation. Dazu kommen leichte Kaumuskel- und Schluckstörungen und die Nasolalia aperta in mehr oder weniger starker Ausprägung. Auch der Hypoglossus kann mitbetroffen sein in Form einer Zungenschwere.

Bei Glossopharyngeus-Vagus-Beteiligung besteht bekanntlich besondere Gefahr hinsichtlich der Schluckpneumonien oder einer akuten hochgradigen Bronchial- bzw. Trachealsekretion, die zu schweren asphyktischen Zuständen Anlaß geben kann. In solchen Fällen ist die Frühtracheotomie indiziert. Bei der idiopathisch-entzündlichen Form der Polyneuritis haben wir das nur zweimal erlebt.

Zusammengefaßt läßt sich sagen, daß der klassische Typ des Vollbildes der Polyneuritis mit Lähmungen an allen vier Extremitäten und Hirnnervenbefall, symmetrischen distalen Sensibilitätsstörungen und rascher Entwicklung der motorischen mehr als der sensiblen Ausfälle sich in insgesamt 29 von 35 Fällen ergeben hat.

Diesem klassischen Bild stehen einige besondere Ausbreitungsmuster gegenüber. Manchmal tritt die Sensibilitätsstörung schlagartig an allen Extremitäten auf, ist rasch gefolgt von der Tetraplegie. Das vegetative Nervensystem

kann stark beteiligt sein, teils mit HORNER-Syndrom, teils mit Tachycardie und Blutdruckerhöhung auch ohne nachweisbare respiratorische Insuffizienz. Hypo- und Anhydrosis können als vegetative Reiz- und Ausfallserscheinungen hinzukommen.

Vorwiegend sensible Formen kommen auch bei der idiopathisch-entzündlichen Gruppe vor, wenn auch die Regel der überwiegend motorische Lähmungstyp ist (G 2).

Bezüglich der motorischen Ausfälle gibt es Beobachtungen (insgesamt 3 mal), bei denen die Tetraplegie abortiv bleibt und nur als leichte Schwäche in Erscheinung tritt, während die Facialisparese zunächst ein-, dann doppelseitig ganz massiv hervortritt und das Krankheitsbild beherrscht.

Motorische und sensible Störungen decken sich hinsichtlich der segmentalen Gliederung nicht immer. Die gliedabschnittsweise lokalisierte Sensibilitätsstörung an den Akren kann beispielsweise mit einer massiven proximalen Parese der Oberschenkelmuskulatur verbunden sein. Femoral betonte Sensibilitätsstörungen können umgekehrt mit distalen Paresen und Muskelatrophien einhergehen. Hingegen zeigen sich die ersten Reflexausfälle immer da, wo die motorischen Störungen ihren Ausgang nehmen. Da die Polyneuritis 24-mal an den unteren Extremitäten begann und diese schwerer betroffen waren als die oberen Extremitäten, fehlten am häufigsten die ASR und PSR. Bei den proximal beginnenden Polyneuritiden waren die ASR oft noch erhalten, während die PSR schon ausgefallen waren. Doch sind Reflexausfälle - das muß hervorgehoben werden - keineswegs obligatorisch. Besonders am Anfang sieht man oft eine Hyperreflexie. In einem Falle von Polyneuritis auf entzündlich-idiopathischer Basis bei einer Schwangerschaft mit Landry'scher Verlaufsform blieben alle Reflexe bis zum Tode erhalten. Die Patientin starb postpartal an einer massiven Arrosionsblutung, die sie wegen der mit der Polyneuritis zusammenhängenden Kreislaufschwäche nicht überstand.

Ein solcher Befund der persistierenden Reflexe bei rasch fortschreitenden Paresen ist aber die Ausnahme. In der Regel tritt die Areflexie zusammen mit den Paresen und an der gleichen Stelle auf.

Muskelatrophien waren nur in 10 Fällen sichtbar geworden, obgleich die Biopsie immer eine neurogene Muskelschädigung mikroskopisch erkennen läßt. Parese und Atrophie gehen also nicht parallel. Auch eine Abhängigkeit der sichtbaren Muskelatrophie vom Schweregrad der initialen Paresen konnte nicht beobachtet werden. In einem der leichteren, aber protrahiert verlaufenden Fälle waren Hand- und Unterschenkelmuskulatur vier Monate nach dem Krankheitsbeginn atrophisch geworden. Bei akuter, keineswegs immer paralytischer Tetraparese sahen wir in einzelnen Fällen bereits nach 14 Tagen hochgradige Atrophien der gesamten Extremitätenmuskulatur auftreten. Die schwerste unserer Beobachtungen mit totaler Tetraplegie ging zwar mit nachfolgenden deutlichen Muskelatrophien einher, aber ein - was die Paresen anlangt - nicht viel leichterer Fall zeigte mikroskopisch nur eine ganz geringgradige Unterschenkelatrophie. Das hängt von der Dauer der polyneuritischen Lähmungen ab und von der Geschwindigkeit, mit der die Remission einsetzt.

Liquorbefund:

Erwähnenswert ist der Liquorbefund, der nach BODECHTEL u.a. zu Beginn der Polyneuritis eine geringfügige Pleozytose, auf ihrem Höhepunkt immer eine Eiweißvermehrung bei normalem oder nur leicht erhöhtem Zellgehalt aufweist. Diese "dissociation cyto-albuminique" (das Guillain-Barré' sche Syndrom) besteht bei fast allen idiopathischen Polyneuritiden akuter Verlaufsform. Die Eiweißvermehrung schwankt zwischen einer geringgradigen Erhöhung des Gesamteiweisses mit Vermehrung des Globulinanteils bis hinauf zu 10, 20, ja 30 Kafka. Das sind an die 1000 mg%. Ein solcher eiweißreicher, durch Blutplasmaexsudation eingedickter Liquor vermag im Stehen zu gerinnen. Das beobachteten wir einmal (M 19).
In 6 der vorliegenden Fälle war der Liquorbefund normal.

Eine Sonderstellung nehmen drei Beobachtungen von typischer idiopathisch-entzündlicher Polyneuritis bei gleichartigem Krankheitsbild und gleichartigem Verlauf ein, bei denen als Ausdruck einer Beteiligung der Hirnhäute am entzündlichen Prozeß eine lymphozytäre Meningitis mit Pleozytose von 410/3 - 1280/3 Zellen gefunden wurde. SCHEID stellt diesen Typ der entzündlichen Polyneuritis mit lymphozytärer Meningitis eigens heraus und verweist auf

BANNWARTHs Beobachtungen und Analysen 1941 - 1948.

Die Dauer der polyneuritischen Ausfälle schwankt zwischen einem und sechs Monaten. Nur ausnahmsweise ist die Rückbildung der Lähmungen verzögert. In einem Fall waren sie bereits in 3 Wochen ohne jegliche nachweisbare Residuen abgeheilt. Bei dieser Patientin waren zwei Wochen nach dem grippalen Infekt Paresen und Paraesthesien an Händen und Füßen aufgetreten. Kurz danach wurde schlagartig die gesamte willkürliche Muskulatur bis auf die respiratorische paretisch. Sämtliche Hirnnerven waren betroffen. Ebenso rasch wie die Lähmungen aufgetreten waren, gingen sie aber auch wieder zurück, so daß die Patientin bereits 3 Wochen später wieder gesund entlassen werden konnte.

In anderen Fällen blieb die Erkrankung im paraesthetisch-sensiblen Frühstadium mit Liquoreiweißvermehrung ohne Zellvermehrung stecken. Die motorische Schwäche war nur ganz flüchtig faßbar (M 1, 3, 4).

Die meisten Patienten hatten nach der Remissionsfrist längstens ein halbes Jahr noch Reststörungen wie leichte Sensibilitätsausfälle, Neigung zu neuralgischen Schmerzen, Schwäche distaler Muskelgruppen oder isolierte Areflexien. Diese Residualsyndrome konnten leider nur ausnahmsweise weiter verfolgt werden. Einzelne Nachuntersuchungen mit Hilfe der Elektromyographie und Messung der Leitungsgeschwindigkeit ergaben trotz klinisch vollständiger Restitution doch noch residuale subklinische Störungen mit Verlängerung der motorischen Leitungsgeschwindigkeit (ERBSLÖH).

Nur eine Kranke verloren wir an Atemlähmung infolge einer akuten Landry-Paralyse im Rahmen der idiopathisch-entzündlichen Polyneuritis. Von dem anderen Todesfall ist oben bereits berichtet. Die Mortalität liegt also immerhin bei 3 - 6 %.

Lebensalter:

Obwohl ein deutlicher Schwerpunkt in den jüngeren Jahrgängen bei der typischen idiopathisch-entzündlichen Form der Polyneuritis zu erkennen ist (2/3 aller Fälle unter 45 Jahren), wird auch die Altersgruppe über 50 Jahren nicht selten

betroffen. Selbst Patienten über 70 Jahre können noch an der infektiösen Polyneuritis erkranken, allerdings meistens nicht so schwer, aber auch nicht mit der großartigen Remissionstendenz jüngerer Kranker.

Spezielle Kasuistik:

Aus der in Tabellen niedergelegten Münchener und Gießener Kasuistik von idiopathisch-entzündlichen Polyneuritiden sollen einzelne Fälle, die vom klassischen Bilde erheblich abgewichen sind, gesondert aufgeführt werden:

Im ersten Falle bildeten sich bei einem 65-jährigen Patienten (M 19) nach einer Influenza plötzlich eine Facialisparese und eine partielle Ophthalmoplegie aus, dann Paraesthesien und Schwäche in den Händen und Füßen.

Bei der Aufnahme fanden sich neben den klassischen Symptomen der Pseudoencephalitis Wernicke - Somnolenz, psychische Störungen, partielle Ophthalmoplegie - eine linksseitige Rekurrens- und Gaumensegelparese, ferner Abschwächung der groben Kraft in den Beinen und Händen und Hypaesthesien für alle Qualitäten in den 4 Extremitäten und teilweise im Gesicht. Die Liquoranalyse ergab 10/3 Zellen bei einem Gesamteiweiß von 6,0 Kafka.

Die Anamnese enthielt bis auf einen 30 Jahre dauernden Pyramidonabusus und einer durch ihn verursachten Thrombopenie keine Besonderheiten.

Nach ihrem akuten Beginn entwickelte sich die Erkrankung chronisch progredient. Erst nach über einem Jahr setzte die Remission ein. Bei der Entlassung bestanden nur noch geringe Restparesen im Bereich der Hirnnerven und leicht verminderte Sensibilität an den Füßen.

Der zweite Patient (M 50, wegen der überwiegend enterogenen Vorschädigungen in diese Gruppe eingereiht), ein 63-jähriger Rentner, litt bereits seit 10 Jahren unter Kreislaufstörungen, die stets von Taubheitsgefühl und Paraesthesien begleitet waren. Seit einem halben Jahr nahmen diese Beschwerden nun ständig zu, es traten Schmerzen und Sensibilitätsstörungen auf, die Kraft in den Beinen nahm ab. Die ASR und der rechte PSR konnten nicht mehr ausgelöst werden.

Man fand neben einer leichten Pankreatitis eine histaminrefraktäre Anacidität ohne B-12-Resorptionsstörung und im Liquor ebenfalls eine "dissociation cyto-albuminique" von 14/3 Zellen und 11,5 Kafka. Das EMG zeigte periphere neurogene Schädigungen.

Die ersten Rückbildungstendenzen dieser chronischen Erkrankung traten schon nach 4 Wochen intensiver Behandlung auf.

Bei einem dritten Falle (G 10), einem 27-jährigen jungen Mann, begann die Polyneuritis 10 Tage vor der Aufnahme mit sensiblen Reizerscheinungen in den Füßen, die aufstiegen bis in die Leistenbeuge beidseitig. Die volle Ausprägung des Krankheitsbildes zeigte dann eine Paraparese und Abschwächung aller Sensibilitätsqualitäten an den Beinen mit distaler Ausprägung. Die BKS war auf 20/53 beschleunigt, der Liquorbefund war unauffällig. Dieses in Beginn und Ausprägung einer leichten idiopathischen Entzündung durchaus entspechende Krankheitsbild zeigte im weiteren den ungewöhnlichen Verlauf, es trat nämlich nach einer ersten weitgehenden Rückbildung ein Rezidiv auf, das sich später wieder recht gut zurückbildete.

Der vierte dieser besonders zu erwähnenden Fälle (G 14) ist die bereits oben genannte Polyneuritis bei Sepsis. Der 61-jährige Patient war 4 Wochen zuvor mit Fieber und starken Schmerzen in der linken Hüfte erkrankt. Gleichzeitig fiel den Angehörigen eine zunehmende Benommenheit und Somnolenz auf. Bei der stationären Aufnahme bestanden Temperaturen von 38 Grad C und Leukozytenzahlen bis zu 20.000. Der Patien hatte ein eigentümlich gelbes Hautkolorit. Das EKG gab einen Anhalt für diffuse Myocardveränderungen. Im Röntgenbild war eine milchig-trübe Verschattung der Lunge zu sehen, die als Viruspneumonie gedeutet wurde, obgleich die Seroreaktionen auf die geläufigsten Viren alle negativ waren. Die Leberfunktionsproben fielen sämtlich pathologisch aus, so daß ein diffuser Leberschaden angenommen werden mußte, die Diagnose aber nicht eindeutig zu stellen war. Schließlich fanden sich Blutzuckerwerte von 380 bis 400 mg%. Dieser relativ schwere Diabetes war dem Patienten vorher nicht bekannt gewesen. Auch die Angehörigen hatten keinerlei Anzeichen wie z. B. übermäßigen Durst, bemerkt. Erst mit 60 IE Insulin pro die war der Diabetes gut eingestellt.

In der Folgezeit traten Blasen- und Darmstörungen auf, und eine anfangs geringe Schwäche der Beine steigerte sich bis zur massiven Paraparese ohne wesentliche Atrophien. Die Reflexe waren schwach auslösbar bis ausgefallen. Das Elektromyogramm bestätigte den generalisierten neurogenen Schaden.

Die sensiblen Reizerscheinungen bestanden weiter, Ausfallerscheinungen einzelner Sensibilitätsqualitäten konnten jedoch nicht objektiviert werden.

Der wiederholt kontrollierte Liquor enthielt auf dem Höhepunkt der Erkrankung 64/3 Zellen und 3, 4 K Gesamteiweiß. Die Somnolenz wich einer schweren Psychose.

Bei antibiotischer Behandlung und zusätzlichen Steroidgaben zeigten dann die Grundkrankheit wie auch die Polyneuritis und die cerebrale Beteiligung sehr rasch gute Besserungstendenzen.

Bemerkenswert ist auch die Kombination eines entzündlich polyneuritischen Krankheitsbildes mit einer schweren Nephrose (G 3). Hier sei daran erinnert, daß SCHALTENBRAND bei der idiopathisch-entzündlichen schweren Polyneu-

ritis schon früh auf begleitende Mineralhaushaltsstörungen und Nierenfunktionsstörungen aufmerksam gemacht hat.

Zu erwähnen ist auch das parallele Vorkommen von idiopathisch-entzündlicher Polyneuritis mit juvenilem Hochdruck. Dabei hängt in den einschlägigen Fällen (3 Fälle: M 2, G 11, G 22) der Hochdruck nicht von der Ateminsuffizienz ab, sondern ist ein genuines Parallelsyndrom. Wie weit dabei renale Faktoren eine Rolle spielen, konnte aus den vorliegenden Untersuchungsbefunden nicht entnommen werden.

Schließlich gehören hierher in die Reihe der besonderen Fälle auch die beiden bereits erwähnten Kranken mit Polyneuritis nach chronischer Otitis media, periproktitischem Abszeß (G 13) und nach BOECK' schem Sarkoid (G 12). Bei der 57-jährigen Patientin mit einem BOECK' schen Sarkoid der Lunge bestand die Polyneuritis schon ebenso lange wie die Grundkrankheit bekannt war (zwei Jahre), und sie zeigte auch in der Folgezeit entsprechend der schweren Beeinflußbarkeit des Morbus BOECK keine wesentliche Besserung.

Schlußbemerkungen:

Die zuletzt in der besonderen Kasuistik der Gruppe idiopathisch-entzündlicher Polyneuritiden aufgeführten Beobachtungen lassen besonders deutlich werden, daß hier keine ätiologisch einheitliche Form der entzündlichen Polyneuritis vorliegt. Sind hier doch bereits Begleitpolyneuritiden bei Sepsis und bei schwersten Fokalinfektionen (periproktitischer Prozeß) wegen ihres sonst typischen Verhaltens mit aufgeführt. Als weitere Variabilität ist die proximale Betonung der Paresen, die Asymmetrie auch an den Extremitäten, vor allen Dingen im Gesicht, das gelegentliche Fehlen von Liquorveränderungen sowie abortive, vorwiegend sensible polyneuritische Syndrome (2 Fälle) bei der idiopathisch-entzündlichen Polyneuritis-Gruppe zu finden. Schließlich beobachteten wir zu Beginn eine Asymmetrie oder sogar einseitige Schwerpunktsbildung der Paresen, und zwar nicht nur im Facialis. Vor allem die letztgenannten Besonderheiten leiten über zu dem charakteristischen Bild der entzündlichen Polyneuritis vom serogenetischen Typ.

2. Die entzündliche Polyneuritis vom Typ der serogenetischen Polyneuritis.

Die proximale Betonung der Paresen, ihre Asymmetrie bis hin zu ausgesprochener Schwerpunktsbildung nach vorausgehenden starken Schmerzen und das Zurücktreten der sensiblen Begleiterscheinungen sind die wesentlichen Charakteristika einer zweiten Gruppe primär-entzündlicher Polyneuritiden, die von SCHEID und ERBSLÖH unter der Überschrift einer asymmetrischen Form "vom Typ der serogenetischen Polyneuritis" zusammengefaßt wurden. Auch hier liegt aber keine ätiologisch einheitliche Gruppe etwa im Sinne einer reinen serogenetischen bzw. allergischen Reaktionsweise des peripheren Nervensystems vor, sondern ein vielfältiges, von Fall zu Fall in seinen Schwerpunkten wechselndes ätiologisches Spektrum. Das Gemeinsame dieser Polyneuritisform ist das eben geschilderte Syndrom, das in der Regel als ausgesprochene Plexusbrachialis-Lähmung in seltenen Ausnahmefällen auch unter dem Bilde einer aufsteigenden Landry-Paralyse verläuft (siehe M 25).

Im Folgenden wird über 4 stationäre Beobachtungen und einen Gutachtenpatienten aus München und 7 stationäre Patienten aus Gießen berichtet, d.s. 7 % des statistisch erfaßten Untersuchungsgutes. Anhangsweise werden noch 12 weitere Beobachtungen von entzündlicher Polyneuritis vom Typ der serogenetischen, die ERBSLÖH unter dem Begriff der Schwerpunktspolyneuritis zusammengefaßt hat, angeführt.

Der Begriff der serogenetischen Polyneuritis gründet sich auf die bekannte lokale Anaphylaxieschädigung des Plexus brachialis im Rahmen der Serumkrankheit nach Tetanus- und Diphtherie-Serum-Injektion. Die Erkrankung beginnt mit heftigen Schmerzen in der Schulter-Arm-Region, die ziehend, stechend, krampfend und in jedem Falle als außerordentlich unangenehm angegeben werden. Wenige Tage, manchmal auch eine oder mehrere Wochen danach, kommt es zu raschen, praktisch rein motorischen Lähmungen, die den Musculus deltoides (N. axillaris), den Musculus supra- und infraspinatus (N. suprascapularis) oder den Musculus serratus lateralis (N. thoracicus longus) bevorzugen. Dementsprechend ist die Serratuslähmung neben

der Deltoideslähmung die klinisch vordergrundige Störung. Sensibilitätsstörungen fehlen oder sind nur gering ausgebildet. Meist kommt es schon nach wenigen Wochen, höchstens Monaten, zu einer weitgehenden oder gar vollständigen Remission. Allerdings hat ERBSLÖH darauf aufmerksam gemacht, daß diese Remission zwar funktionell vollständig sein kann, daß sie sich aber anatomisch (Deltoides-Biopsie) als Anpassungssyndrom bei bleibendem neurogenen Teildefekt im Muskel erweisen kann.

Das Münchener stationäre Untersuchungsgut enthält nur 3 derartige lokale Fälle. Nur einer davon war im engeren Sinne des Wortes "serogenetisch", d.h. als lokale anaphylaktische Schädigung 8 - 10 Tage nach einer Tetanus-Schutzimpfung aufgetreten. Gerade in diesem Falle konnten wir das bleibende Residualsyndrom einer subklinischen, nur mikroskopisch hervortretenden Residualatrophie bei funktioneller und anatomischer Anpassung des erhalten gebliebenen neuromuskulären Apparates bioptisch-histologisch sichern.

In einem zweiten Fall war das klassische Bild der rein motorischen Plexusneuritis zusammen mit einem Gefäßprozeß, und zwar einer generalisierten entzündlichen Gefäßerkrankung mit dominierender Phlebitis migrans aufgetreten.

Hierzu die folgende Kasuistik (M 22):

Der erste Schub der Erkrankung lag schon 5 Jahre zurück. Damals hatte der jetzt 27-jährige Patient ohne alle Vorboten eine Schwäche und Kraftlosigkeit in der linken Schulter verspürt, die von ziehenden Schmerzen begleitet wurden. Auch die rechte Schulter war etwas geschwächt, aber längst nicht so stark wie die linke. 3 - 4 Wochen später fiel ihm ein deutlicher Muskelschwund im Schulterblattbereich auf. Mit Massagen und elektrischer Behandlung konnte nach mehreren Monaten die alte Kraft wiederhergestellt werden. 4 Jahre später trat schlagartig innerhalb einer halben Stunde eine "Grippe" mit Abgeschlagenheit, Kältegefühl und Temperaturen von 38 Grad Celsius auf. 10 Tage danach bekam er Schmerzen im linken Unterschenkel. Es wurde eine linksseitige Venenentzündung mit Schwellung und Strangbildung festgestellt, die dann auch auf die rechte Seite übergriff. Im März 1960 trat die gleiche Schwäche wie 1955 im Schultergürtel auf, diesmal rechts. Sie führte zu Atrophien und einer Scapula alata. Der Arm konnte weder gehoben noch rückwärts bewegt werden. Dieser Parese folgten 3 Monate später weitere Schübe der Venenentzündung, jetzt oberflächlich in der Bauchwand. Nach ihrem Abklingen gingen auch die Paresen und Atrophien sehr rasch zurück, so daß der Patient beide Arme wieder frei bewegen konnte und nur noch eine Abschwächung seiner alten Kraft bemerkte.

In diesem Falle ergab wie in einem weiteren analogen die Elektromyographie und Biopsie in der betroffenen Schultergürtelmuskulatur überwiegend myopathische Veränderungen, dazu aber auch Denervationszeichen. Bei diesem "pseudomyositischen" Typ der Plexusparesen ist inzwischen auch andernorts der gleiche elektromyographische Befund beschrieben worden. Histologisch ist im vorstehenden Falle eine Endangitis der betroffenen Muskelgefässe besonders bemerkenswert gewesen.

Bei dem dritten Patienten, einem 26-jährigen Studenten (M 23), war die Symptomatik ganz ähnlich, nur daß bei ihm der Prozeß nicht rezidivierte. Nach Aufenthalt in einem zugigen Raum war am anderen Tag der linke Oberarm von schmerzhafter Schwäche befallen. Die Schmerzen verloren sich bald danach, aber die Schwäche nahm noch eine Zeit lang zu. Als der Prozeß links im Abklingen war, traten plötzlich dieselben Symptome auch rechts auf.

Der Patient kam erst zur Klärung der Diagnose in die Klinik, als er bereits weitgehend wiederhergestellt war. Es bestand nur noch eine Kraftminderung der linken Schulter, das Schulterrelief war leicht atrophisch, aber die Reflexe auslösbar. Sensibilitätsstörungen bestanden ebenso wie beim zuvor erwähnten Falle nicht. Auch hier hatte sich der Prozeß innerhalb eines Jahres völlig zurückgebildet, lediglich das Elektromyogramm enthielt noch Anzeichen geringer Reststörungen.

In den vorstehenden Fällen liegt nach der Nomenklatur von G. BODECHTEL (1942) eine rheumatische Polyneuritis mit dem klinisch völlig analogen Bilde der serogenetischen Polyneuritis vor. Sie kann auch wie ein fieberhafter Infekt beginnen (siehe Fall M 24).

Das Gießener Untersuchungsgut bringt gegenüber dem Münchener eine bemerkenswerte Häufung dieser Schwerpunktsneuritiden als Untergruppe der primär-entzündlichen Polyneuritis. Insgesamt wurden in der Statistik 7 stationäre Fälle erfaßt, dazu kommen 12 Beobachtungen aus dem ambulanten Krankengut aus den Jahren 1963/64.

Nimmt man alle diese Fälle zusammen, so ergaben sich folgende lokalisatorische Schwerpunkte: 6 mal einseitig der Schultergürtel, 5 mal andere Teilplexuslähmungen (Fasciculus posterior bevorzugt), 2 mal doppelseitige Beteiligung des Schultergürtels, 1 mal doppelseitige Radialisparese, 2 mal doppelseitige Fibularisparese und 2 mal einseitig den Lumbalplexus.

In 13 von diesen Fällen waren klinisch höchstens geringe Zeichen einer weitgehenden Prozeßausweitung nachzuweisen. Dagegen war im Elektromyogramm bei dieser Untergruppe der Plexusneuritis bzw. der multiplen symmetrischen Neuritis bei 6 von 10 untersuchten Patienten die Generalisation im Sinne einer latenten Polyneuritis weit über den klinisch gelähmten Bereich hinaus an Hand einer diskreten bis lebhaften Denervierungstätigkeit nachzuweisen. ERBSLÖH bezeichnet deshalb diesen Typ der Plexus- bzw. der multiplen Neuritis im Rahmen der entzündlichen Polyneuritiden als Schwerpunktsneuritis.

In 2 Münchener (M 24 und 25) und in 6 Gießener stationären Fällen (G 15, 17, 18, 19, 20, 21) war es im Zuge der asymmetrischen proximal betonten Polyneuritis vom serogenetischen Typ zu einer auch klinisch faßbaren Ausbreitung des Prozesses im übrigen peripheren Nervensystem gekommen, allerdings nur 2 mal über das asymmetrische Stadium hinaus bis zum generalisierten symmetrischen Vollbild. 4 mal blieb der Prozeß im charakteristischen Krankheitsbilde der asymmetrischen, proximal betonten Neuritis multiplex mit deutlichen Schwerpunkten stecken.

Zwei dieser Beobachtungen sollen kasuistisch im Folgenden dargestellt werden:

Die 73-jährige Patientin (M 20) war 7 Wochen zuvor an einer leichten Erkältung erkrankt. Hinzu traten Paraesthesien in den Fingern, dumpfer beengender Druck auf der Brust und schließlich zunehmende Kraftlosigkeit und Hypaesthesien.

In der Klinik bot sich dann ein Bild mit rechtsseitiger Facialisparese, herabgesetzter Muskelkraft am ganzen Körper, links stärker als rechts, leichter Parese des rechten Beines und starker Atrophie der Interossealmuskulatur. Die Sensibilität war an allen Extremitäten nach distal zu vermindert.

In der relativ kurzen Zeit stationärer Behandlung (6 Wochen) war nur eine geringgradige Besserung aufgetreten. Außer der erwähnten Erkältung ist in der Anamnese nichts angegeben, was als ätiologischer Faktor in Betracht kommen könnte.

Bei einem 60-jährigen Patienten (M 21) lag nahezu das gleiche Krankheitsbild vor, nur daß sich bei ihm die einzelnen Symptome langsamer herausbildeten. Mit 35 Jahren hatte er eine Tbc. durchgemacht, in späteren Jahren auch einen Ikterus und Gastritis. Seit dem 55. Lebensjahr bestand ein labiler Hochdruck.

Einen Monat vor dem Beginn der Polyneuritis erkrankte er an einem grippalen Infekt, gefolgt von Schmerzen in der Fußsohle bis zum Knie ausstrahlend. Einen Monat später bemerkte er auch Paresen am rechten Bein, 14 Tage darauf Paraesthesien und Motilitätsminderung auf der ulnaren Seite der linken Hand. Die klinische Durchuntersuchung deckte eine Kraftminderung im rechten Sprunggelenk auf, eine Parese der Musculi fibulares rechts und eine Tonusminderung der ganzen rechten Unterschenkelmuskulatur. Auch der ASR fehlte. Die Musculi interossei wiesen leichte Atrophien auf; die Sensibilitätsstörungen in Form von Hypaesthesien erstreckten sich auf die rechte ulnare Hand und den linken Fuß. Die Liquorbefunde waren normal, im EMG wurde die Diagnose eines neurogenen Schadens bestätigt. Innerhalb eines 3/4 Jahres zeigten sich die ersten Zeichen einer Regeneration.

Besonders interessant ist die Kasuistik jener Beobachtungen, bei denen sich im Anschluß an eine Plexus- bzw. Schwerpunktsneuritis eine Prozeßgeneralisation bis zum symmetrischen Vollbild auch klinisch erkennen läßt.

Der erste Patient (M 24), ein 24-jähriger Schreiner, hatte 1 1/2 Jahre zuvor und dann wieder 6 Wochen vor der jetzigen Erkrankung insgesamt dreimal eine Tetanus-Serum-Injektion erhalten. Nach einem Intervall von 6 Wochen (!) verspürte er plötzlich ein pelziges, taubes Gefühl im rechten Bein, das sehr schnell auch das linke Bein erfaßte und dann am Rumpf zu der oberen Extremität aufstieg, so daß schließlich die ganze rechte Körperhälfte und nicht ganz vollständig auch die linke von den Paraesthesien und Sensibilitätsstörungen befallen war. Gleichzeitig wurde die Kraft in den Armen, besonders im rechten, schwächer, das Gehen fiel immer schwerer, und beim Atmen war ihm, als läge ein Panzer ihm um die Brust.

Bei der stationären Aufnahme fand sich dann eine Hypaesthesie aller Qualitäten am ganzen Körper bis zum Hals. Die grobe Kraft war in allen Extremitäten erheblich herabgesetzt, aber die Reflexe waren nicht ausgefallen.

Im weiteren Verlauf bildeten sich die Sensibilitätsstörungen langsam aber sicher zurück, die Muskelkraft kehrte wieder. 5 Wochen später war der Patient fast völlig beschwerdefrei.

Der zweite Patient (M 25), ein 56-jähriger Fabrikant, hatte schon in der Jugend häufig Bronchialasthma, 11 Jahre lang bestand eine Polycythaemie, die mit verschiedenen Medikamenten behandelt worden war, u.a. mit radioaktivem Phosphor, arsenhaltigen Präparaten und mit Bestrahlungen. Jahrelang hatte sich der Patient rein vegetarisch ernährt.

14 Tage vor Auftreten der ersten polyneuritischen Symptome bekam er Frischzellen-Injektionen von Testis, Milz, Placenta, Hypothalamus. In den darauffolgenden Tagen überanstrengte und erkältete er sich. Schon 2 Tage nach der Erkältung fühlte er die Zehen pelzig werden, Kreuz- und Rückenschmerzen traten auf, wenig später waren die Paraesthesien auch

in den Fingern zu spüren, die Beine und Arme wurden zunehmend kraftloser, alle Bewegungen waren schmerzhaft, es stellten sich Sprach- und Schluckstörungen ein, kurz, das ganze Bild verstärkte sich derart, daß der Patient bereits 5 Tage nach den ersten Anzeichen in bedrohlichem Zustand in die Klinik eingeliefert wurde. Auf Cortison, Antihistaminika und Vitamine hin gingen die Symptome anfangs etwas zurück, aber nach 4 - 5 Wochen kam es zu unstillbaren Durchfällen, der Gesamtzustand verschlechterte sich schlagartig und der Patient verstarb im Kreislaufversagen.

So waren also auch die beiden primär generalisierten Fälle mit serogenetischer Polyneuritis von der akuten Verlaufsform; in kurzer Zeit prägte sich ein ziemlich schweres Syndrom aus. Im ersten Falle bildeten sich die Symptome rasch wieder zurück, im zweiten Falle ergriffen die Lähmungen auch die Hirnnerven. Der Tod wurde jedoch nicht von der Polyneuritis verursacht, etwa durch Lähmung der Atemmuskulatur, sondern von den allergisch-hyperergischen Reaktionen am Darm, die zu einer hochgradigen Exsikkation führten.

Die Liquorveränderungen bei der serogenetischen Polyneuritis können mit denen bei der idiopathisch-entzündlichen Form vollständig übereinstimmen. Allerdings ist eine isolierte Eiweißvermehrung von mehr als 2, 5 Kafka eine Ausnahme. Die Regel sind Eiweißwerte unter 2 Kafka mit tiefen Linkszacken in der Normomastixkurve und einer erheblichen Vermehrung der Globulinfraktion, oder aber auch ein normaler Liquorbefund.

In einer der Münchener und 2 Beobachtungen der Gießener Serie waren Pleozytosen bis 480/3 Zellen gefunden worden. Hier liegt also eine Schwerpunktspolyneuritis mit lymphozytärer Meningitis vor. Eine serogenetische Ursache war in keinem der Fälle gegeben, in einem Fall war ein Zeckenbiß-Erythem vorausgegangen, hier handelte es sich also um die von SCHALTENBRAND neuerdings beobachtete und ausführlich beschriebene Radikulo-Myelo-Meningitis nach Zeckenbiß.

Zusammenfassung:

Die Gruppe der entzündlichen Polyneuritiden vom serogenetischen Typ ist also, um das noch einmal zusammenzufassen, charakterisiert durch Asymmetrie, vorwiegend motorische Lähmungen, Zurücktreten der sensiblen Störungen mit

mit Ausnahme der initialen, meist schmerzhaften sensiblen Reizerscheinungen. Es gibt 3 Syndrome dabei:

Einmal das Syndrom der einseitigen Plexusneuritis oder Teilplexusneuritis (Schwerpunktspolyneuritis),

zweitens das Syndrom der symmetrischen Bineuritis und

drittens das Syndrom der asymmetrischen Neuritis multiplex.

Nur ausnahmsweise kommt es
viertens zum Vollbild der symmetrischen Polyneuritis.

Charakteristisch ist, daß sich in den meisten Fällen vorübergehend auch an den klinisch nicht betroffenen Muskelgruppen mit Hilfe der Elektromyographie eindeutige Denervationszeichen nachweisen lassen. (THAGE, TROJABORG, BURCHTHAL, ERBSLÖH, 1963). So ist es nur eine Frage des Schweregrades der Erkrankung, ob sich aus einer echten Schwerpunktspolyneuritis etwa vom Typ Erb-Duchenne über eine klinisch latent bleibende Beteiligung des übrigen peripheren Nervensystems dann doch eine Neuritis multiplex oder gar das Vollbild des symmetrischen polyneuritischen Syndroms entwickelt.

Der Liquor zeigt keine Veränderungen oder mäßige Eiweißvermehrungen, höhere Pleozytosen zeigen eine begleitende lymphozytäre Meningitis an. Die Remissionstendenz ist sehr gut, doch bleiben fast in 20 % der Fälle klinisch latente oder auch manifeste Muskelatrophien als Residuen zurück.

3. Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa.

Die Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa gehört ätiologisch gesehen zu den entzündlichen Polyneuritiden.

Pathogenetisch gesehen dagegen handelt es sich um eine gefäßabhängige periphere Nervenschädigung; sie hat als Prototyp der vasculären Polyneuritis zu gelten. Nur ausnahmsweise kommt es auch bei der Thrombangitis obliterands von Winiwarter-Bürger zu polyneuritischen Krankheitsbildern (GOETZE, ERBSLÖH und KATZMEIER).

Die Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa gehört zu den häufigen Organmanifestationen dieses generalisierten entzündlichen Gefäßleidens. Nach dem Krankengut der Medizinischen Kliniken München ist in 60 - 70 % aller Fälle von Periarteriitis nodosa mit einer Organbeteiligung des peripheren Nervensystems zu rechnen (ERBSLÖH und EISENBURG).

37 Beobachtungen aus den Medizinischen Kliniken in München sind 1963 von Frl. Kunkel unter besonderer Berücksichtigung der neuromuskulären Veränderungen kasuistisch dargestellt worden. Elf dieser in München beobachteten Fälle von Periarteriitis nodosa sind auch im hier ausgewerteten Krankengut aus den Jahren 1958 - 1962 vertreten. Weitere zwei Fälle aus München und drei Beobachtungen aus Gießen sind hinzugekommen. So wurden insgesamt 16 Fälle von Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa ausgewertet, d. s. 8 % des gesamten Krankengutes an Polyneuritiden, das dieser Arbeit zugrunde liegt.

Die Beteiligung des peripheren Nervensystems an der Periarteriitis nodosa geschieht in zwei voneinander abweichenden Erscheinungsformen, nämlich als neuralgisch-neuritisches und als polyneuritisches Syndrom (ERBSLÖH und EISENBURG).

Das neuralgisch-neuritische Syndrom ist durch lokale Neuralgien, Ischialgien, Meralgien, Abdominal- und Thoracalneuralgien, ja symptomatische Trigeminusneuralgien sowie Paraesthesien und andere sensible Reizerscheinungen und durch damit verbundene, meist flüchtige oder weniger hervortretende Sensibilitätsstörungen gekennzeichnet (WARTENBERG). Meist sind die neuralgisch-neuritischen Erscheinungen nicht nur auf den Bereich eines einzigen peripheren Nerven beschränkt, sondern treten nacheinander hie und da auf, häufig auch gleichzeitig an mehreren Stellen. Bleiben an den verschiedenen Stellen sensible oder motorische Ausfälle zurück, so stellen diese bereits den Übergang dar zu dem eigentlichen polyneuritischen Syndrom, das ebenfalls meist asymmetrisch verteilt und von neuralgischen Schmerzen begleitet ist. Dem folgen jedoch bald fortschreitende Muskellähmungen und neurogene Atrophien nach. Fleckförmige Sensibilitätsstörungen greifen auf die benachbarten Gebiete und die gegenüberliegende Seite über, so daß sich

schließlich doch das für die Polyneuritis charakteristische Vollbild mit symmetrischem Verteilungsmuster der sensiblen und motorischen Paresen und Muskelatrophien einstellen kann. Auf diese Weise beobachtet man alle Manifestationstypen polyneuritischer Krankheitsbilder im Rahmen einer Periarteriitis nodosa, so symmetrische und asymmetrische Schwerpunktsneuritiden sowie vorwiegend sensible oder auch vorwiegend motorische Polyneuritiden.

Charakteristisch ist also für die Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa nicht ein bestimmter Manifestationstyp, sondern die Vielgestaltigkeit peripher-neurologischer Reiz- und Ausfallserscheinungen bis hin zum typischen symmetrischen Bild.

Auch der Zeitpunkt der periarteriitischen Manifestationen des peripheren Nervensystems ist sehr variabel. So waren bei einer unserer Beobachtungen in München (M 26) die neuralgisch-neuritischen Erscheinungen neben allgemeiner Kachexie als Frühsymptom bemerkt worden und dominierten auch im weiteren Verlauf. Die Patientin verstarb 9 Monate später am Herz-Kreislaufversagen. In 3 weiteren Fällen (M 27, 28, 30) von neuralgisch-neuritischem Syndrom markierten die neurologischen Symptome eine schubweise Exacerbation des zuvor klinisch latenten Gefäßleidens. Dabei leitete im Falle M 30 das neuritisch-neuralgische Syndrom in beiden Ulnarisbereichen die finale Phase des Gefäßleidens ein mit Exitus 5 Monate später durch Herzinfarkt.

Auch in den Fällen M 28, 38 und G 22 leitet das mit Schmerzen einhergehende polyneuritische Syndrom einen Schub des Gefäßleidens ein.

Betrachtet man die Vorgeschichte unserer Kranken mit Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa, so ergab sich auch in diesem Krankengut die bekannte Häufung von Polyarthritiden, von Allergiebereitschaft, Asthma bronchiale und vor allen Dingen von entzündlichen Hauterscheinungen nach Art des Erythema nodosum oder kleinfleckiger cutaner Effloreszenzen.

Von anderen Organmanifestationen, die schon vor dem Auftreten der neurologischen Symptomatologie vorhanden waren, sind zu erwähnen: Erkrankungen von Seiten der Leber und Gallenwege (3-mal), rezidivierende Magenulcera

(2-mal) und periphere Durchblutungsstörungen bis zur akrodistalen Gangrän. Von Begleiterscheinungen sind pectanginöse Erscheinungen als Ausdruck der Organbeteiligung des Herzens und Hypertonie (6-mal) erwähnenswert. Vor allem die Begleitsymptome von Seiten des Herzens und der Nieren bestimmen den Verlauf des entzündlichen Gefäßleidens (ERBSLÖH und EISENBURG).

So läßt sich auch über die Dauer der polyneuritischen Störungen und ihrer Prognose nichts Sicheres aussagen, weil die visceralen Schädigungen der Periarteriitis mit ihren Komplikationen den Verlauf der Krankheit bestimmen. In 7 Fällen verlief die Periarteriitis in der Beobachtungsperiode tödlich. Der Exitus letalis trat ein auf Grund einer Perforationsperitonitis, auf Grund von Schädigungen der Niere mit Coma urämicum oder auf Grund von Herzversagen nach Infarkten. Eine vom Nervensystem herrührende letale Komplikation, etwa eine Atemlähmung oder eine Bulbärparalyse, ist in unserem Krankengut nicht aufgetreten.

In den 9 Fällen, in denen die Periarteriitis nicht zum Tode führte, konnte eine Besserung des chronisch-neurologischen Zustandsbildes erzielt werden. Es ließ sich unter der stets eingeleiteten Cortisonbehandlung zunächst ein Verschwinden der Schmerzen und sensiblen Reizerscheinungen beobachten, dann auch die Rückbildung der sensiblen und motorischen Ausfälle. Eine Restitutio, wie bei den übrigen entzündlichen Polyneuritiden gibt es allerdings bei ausgeprägten polyneuritischen Syndromen infolge Periarteriitis nodosa nicht. Wohl können sich die neuralgisch-neuritischen Symptome ganz zurückbilden. Besonders dann, wenn die Periarteriitis nodosa als Folge einer allergischen Reaktion auf eine längere medikamentöse Therapie in Erscheinung tritt, wobei alle möglichen Medikamente, wie Hydantoine, Pyramidone, Polamidon, auch Nadisan, infrage kommen, läßt sich durch Absetzen des Medikamentes und Cortisonbehandlung eine Besserung regelmäßig erzielen, die bei neuralgisch-neuritischen Syndromen durchaus zu einer Restitution führen kann.

Bei den schweren Lähmungsbildern bleibt allerdings immer ein peripherer Nervenschaden übrig, auch wenn sich das Bild unter der Cortisonbehandlung im übrigen stabilisiert. Wie fragwürdig auf der anderen Seite die Besserung

der Symptomatologie ist, beweist die Tatsache, daß es häufig schon während des Abklingens der neurologischen Ausfälle zu neuen visceralen oder cutanen Manifestationen der nekrotisierenden Angiitis kommen kann. So waren auch unter den 7 letal geendeten Fällen 3, die zunächst neurologisch eine gute Rückbildungstendenz gezeigt hatten, dann aber auf Grund der visceralen Manifestation des Gefäßleidens plötzlich verfielen.

Die Katamnese der klinisch-neurologischen Erscheinungen bei unseren 16 Kranken hat folgendes ergeben: in 5 Fällen blieb es beim neuralgisch-neuritischen Symptomenkomplex. 4 davon sind verstorben. Auch das gibt uns einen Hinweis darauf, daß die Schwere der Manifestation des Gefäßleidens am peripheren Nervensystem nicht maßgeblich ist für die Prognose. In weiteren 5 Fällen entwickelte sich aus einem neuralgisch-neuritischen Syndrom eine asymmetrische Polyneuritis mit motorischen Ausfällen.

Die Lokalisation der neuralgisch-neuritischen Symptome ist außerordentlich variabel. Wir beobachteten derartige Störungen im Ulnarisgebiet und Medianusgebiet einseitig, doppelseitig, im Bereich der unteren Extremitäten am Peronaeus und Suralis sowie am Ischiadicus. Dabei entwickelten sich die Schmerzen häufig aus initialen Gelenk- und Muskelschmerzen im Sinne des myalgisch-arthralgischen Syndroms (ERBSLÖH und EISENBURG), das die Beteiligung des neuromuskulären Systems an der entzündlichen Gefäßerkrankung nicht selten einleitet (siehe M 35 - 38).

Bei der asymmetrischen Polyneuritis infolge Periarteriitis nodosa (5 Fälle) sind die motorischen Ausfälle ebenso willkürlich über den Körper verstreut wie die Sensibilitätsstörungen. Eine angedeutete Schwäche der kleinen Handmuskulatur rechts, eine Schwäche des ganzen rechten Armes, eine vollständige Peronaeuslähmung links, eine schlaffe Parese des linken Beines, ein rechtsseitiges plexusneuritisches Bild oder eine beiderseitige Peronaeuslähmung mit Kraftminderung in anderen zusammengehörigen Muskelgruppen zeigen, wie uneinheitlich sich die multiple Neuritis auch in der Motorik auswirkt.

Faßt man die 5 Fälle von neuritisch-neuralgischen Syndromen und die weite-

ren 5 Fälle von multipler Neuritis unter dem Oberbegriff der asymmetrischen Manifestation zusammen, so stehen diesen 10 Beobachtungen 6 gegenüber, welche die klassische Form des Vollbildes der Polyneuritis mit symmetrischem, distal akzentuiertem Befall der Extremitäten erkennen ließen. Zwar spielten auch hier noch die Neuralgien eine führende Rolle, im Vordergrund standen aber hier die echten Sensibilitätsstörungen im Sinne der symmetrischen Hypaesthesie und Hypalgesie bis zur völligen akrodistalen Analgesie.

Auch die motorischen Störungen reichten von einer Kraftminderung der Beine bis zur massiven Tetraparese.

Die Entwicklung aus einem asymmetrischen Vorstadium (3-mal) und die primär symmetrische Entwicklung des Krankheitsbildes hielt sich bei unserem Krankengut die Waage. Dabei ist unter den primären symmetrischen Polyneuritiden der motorisch-myatrophische Typ mit ausgedehnter Parese ganz charakteristisch. Manchmal fällt es schwer, wegen des schleichenden Verlaufs dieser chronisch-progredienten myatrophischen Form das Krankheitsbild von einer myatrophischen Lateralsklerose abzugrenzen. Hier hilft u.U. nur wieder die wiederholte Muskelbiopsie differentialdiagnostisch weiter.

Von den 16 Beobachtungen boten 10 mehr oder minder ausgedehnte Muskelatrophien. Die Muskelatrophie kann dabei symmetrisch wirken, obwohl die sensiblen und motorischen Lähmungen das Bild der asymmetrischen multiplen Neuritis aufweisen (siehe z.B. M 32).

Die Hirnnerven waren siebenmal in das Krankheitsbild mit einbezogen: einmal bestand beispielsweise eine inkomplette Oculomotoriusparese. In einem anderen Fall eine Oculomotorius- und Facialisparese mit Recurrensparese. In einer weiteren Beobachtung kam es zur globalen Lähmung der unteren Hirnnervengruppe mit bulbärparalytischen Erscheinungen, in einem weiteren Falle zu einer beidseitigen Accessoriusparese.

Die Muskelatrophien werden noch akzentuiert durch das Zusammentreffen von Polyneuritis und Polymyositis, das wir in je einem Fall der Gießener und der Münchener Serie (M 33, G 22) beobachteten.

Die Periarteriitis nodosa gehört auch zu jenen Krankheitsbildern, bei denen neben der Organmanifestation am peripheren Nervensystem auch das Zentralnervensystem befallen sein kann. Das war in unserem Krankengut nur bei 3 Patienten der Fall. Im Vordergrund stehen akute psychotische Episoden und mehr oder weniger flüchtige Herdsymptome (Hemianopsie, flüchtige zentrale Paresen).

Im Gegensatz zu früheren Beobachtungen haben bereits ERBSLÖH und EISENBURG eine bemerkenswerte Altersverschiebung im Hinblick auf die Periarteriitis nodosa registriert. Das Gros ihrer Patienten erkrankte zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr. Auch unter unseren 16 Fällen waren nur 3 zu Beginn ihrer Erkrankung unter 50 Jahre alt, und zwar 27, 32 und 49 Jahre alt. Alle anderen erkrankten später.

Angesichts der ausführlichen Kasuistik in der Dissertation von Frl. Kunkel und unter Hinweis auf die tabellarische Übersicht kann hier auf die Hervorhebung einzelner interessanter Krankheitsfälle verzichtet werden. Hervorheben möchten wir nur den Fall G 23:

Bei dieser 57-jährigen Diabetikerin mit Hypertonie wurde die Periarteriitis nodosa erst auf Grund der neurologischen Ausfälle (Plexusneuritis links und Fibularisparese rechts) konsiliarisch von uns in der Medizinischen Klinik gestellt. Unerträgliche Schmerzen hatten die konsiliarische Untersuchung erforderlich gemacht. Es bestand eine hochgradige Anämie und ein subseptisches Krankheitsbild. Nach Absetzen des Nadisans und Einleitung einer zunächst vorsichtig dosierten Cortisonbehandlung kam es zu einer praktisch vollständigen Remission.

In diesem Falle mag wie in den 3 von ERBSLÖH und EISENBURG erwähnten Beobachtungen die langjährige Sulfonyl-Harnstoff-Behandlung als Ursache der allergisch-hyperergischen nekrotisierenden Gefäßentzündung gewirkt haben.

Faßt man die Beobachtungen über polyneuritische Krankheitsbilder bei Periarteriitis nodosa zusammen, so fällt von den Manifestationstypen her die Ähnlichkeit zu den serogenetischen Krankheitsbildern in die Augen. Wie in diesen Fällen kommt es zur neuralgisch-neuritischen Symptomatologie mit Schwerpunktsneuritis, zur multiplen Neuritis, zur asymmetrischen Polyneuritis und in schwersten Fällen auch zum Vollbild der symmetrischen, distal betonten Polyneuritis.

Im Gegensatz zum akuten Verlauf der serogenetischen Polyneuritiden ist aber die Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa prinzipiell chronisch, und zwar gleich ob sie akut oder protrahiert beginnt. Auch bei akutem oder akut schubweisem Beginn der peripher-nervösen Ausfälle kommt es immer zu einem chronischen Verlauf, und zwar gelingt es meist, unter Cortisonbehandlung die polyneuritischen Erscheinungen allmählich zurückzudrängen. Doch bleibt auch in Fällen, bei denen das Gefäßleiden remittiert, praktisch immer ein Rest peripherer Nervenschädigungen übrig. Dennoch bestimmt die Polyneuritis weder Verlauf noch Prognose des entzündlich-nekrotisierenden Gefäßleidens. Diese werden vielmehr von den visceralen Manifestationen der Periarteriitis nodosa bestimmt, insbesondere von der Beteiligung von Herz und Nieren.

B. Die metabolischen Polyneuritiden:

1. Die Polyneuritis diabetica.

Die Zuordnung der Polyneuritis diabetica zur Gruppe der metabolischen Polyneuritiden ist umstritten. Der Gefäßfaktor, die Angiopathia diabetica, als morphologische Parallelerscheinung zur diabetischen Stoffwechselanomalie spielt sicherlich eine maßgebliche mitursächliche Rolle bei der Entstehung diabetisch-neuritischer Syndrome (KAZMEIER). Das gilt bekanntlich insbesondere für die ein-, gelegentlich auch doppelseitigen Hirnnervenausfälle, die besonders den Nervus facialis und den Nervus oculomotorius betreffen (NOELLE). Hier ist über die diabetische Mikro-Angiopathie hinaus ein stenosierender degenerativer Gefäßprozeß der Vasa nervorum als wesentliche Mitursache erwiesen (DREYFUSS und Mitarb.). Stenosierender Gefäßprozeß und diabetische Kapillarerkrankung bedingen neben einer Blutversorgungsstörung vor allen Dingen eine Behinderung des Stoffaustausches zwischen Kapillaren und Nervengewebe, die als pathogenetische Hauptfaktoren für die peripheren Nervenschädigungen bei Diabetes mellitus anzuschuldigen sind (ERBSLÖH, 1955).

Auf der anderen Seite sind gerade die diskreten peripheren Nervenschäden bei der diabetischen Polyneuritis und die dadurch hervorgerufenen Beschwerden und neurologischen Ausfälle so eindeutig abhängig von der Stoffwechsellage des Diabetikers, daß der unmittelbare Einfluß der diabetischen Stoffwechselstörung und ihrer Folgen auf die Entstehung der Polyneuritis diabetica ebenfalls unzweifelhaft ist (ERBSLÖH, 1955, LUNDBECK, 1957).

Am Beispiel der Polyneuritis diabetica läßt sich weiterhin zeigen, welche Rolle die verfeinerte neurophysiologische Diagnostik bei der Erkennung subklinischer Formen der Polyneuritis spielt. Nur ihrer Anwendung ist es zu verdanken, daß in dem stationären Krankengut in Gießen die Polyneuritis diabetica im Ätiologiespektrum ganz nach vorne gerückt ist und 18 tabellarisch aufgeführte Fälle umfaßt (28 % des Gießener Untersuchungsgutes), während sie in München nur 10 % der beobachteten Polyneuritiden ausmachte, obwohl in der dortigen Klinik das Krankengut einer Diabetiker-Ambulanz zur Verfügung stand.

Allerdings ist die Münchener Statistik insofern korrekturbedürftig, als doch nur ein geringer Prozentsatz der poliklinisch erfaßten Fälle von Polyneuritis diabetica auch klinisch durchuntersucht wurde. Nimmt man die von ERBSLÖH und SCHRADER in ihrer zusammenfassenden Darstellung erwähnten weiteren 14 Fälle von Polyneuritis diabetica aus dem Münchener poliklinischen Krankengut hinzu, die eine deutliche Symptomatologie im Sinne der diabetischen Polyneuritis aufwiesen, so ergibt sich auch in München ein Anteil von 25 % diabetischer Polyneuritiden am gesamten Polyneuritis-Krankengut. Unsere Darstellung in diesem Abschnitt geht also von einer Gesamtzahl von 42 Fällen mit Polyneuritis diabetica aus. Davon sind 28 tabellarisch aufgeführt und eingehend analysiert.

Bei der diabetischen Polyneuritis sind nach unserem Krankengut 3 Verlaufsformen zu unterscheiden.

1. In 8 der 28 Fälle, die in der Tabelle aufgeführt sind, bestand bereits seit geraumer Zeit ein relativ schwerer Diabetes vom juvenilen Typus (einmal sogar 29 Jahre lang, G 38). Die Polyneuritis stellte ein diabetisches Spätsyndrom dar und war dementsprechend 6-mal mit anderen Spätkomplikationen wie Retino- und Nephropathie vergesellschaftet. Als zusätzliche Erkrankungen waren von Seiten des Magens 3-mal rezidivierende Ulcera, von Seiten des Kreislaufsystems Gefäßsklerose, Hypertonus und nicht näher definierte Herzbeschwerden zu verzeichnen, ferner noch Nieren- und Gallenkoliken, Alkohol- und Medikamentenabusus und einmal eine Monarthritis. Bei dreien dieser Patienten (M 40, 42 und 43) war der Diabetes des öfteren schwer entgleist, auch die anderen ließen sich nur schwer einstellen.

2. Bei den nächsten 15 Patienten, denen mit dem sogenannten Altersdiabetes, bestand die Stoffwechselkrankheit zwischen 1 und 6 Jahren. Sie war 2-mal in typischer Weise mit Gefäßsklerose, 5-mal mit einem Hypertonus kombiniert.

3. In den 6 restlichen Fällen waren die peripheren neurologischen Ausfälle bei einem nur leichten Diabetes entstanden, in 3 Fällen davon bestand lediglich ein Diabetes mellitus latens. Dabei muß man sich in jedem Einzelfall fragen, wie das ERBSLÖH und SCHRADER ausgeführt haben, ob es sich wirklich um eine Kompli-

kation dieses leichten oder latenten Diabetes handelt oder um eine Polyneuritis bei gleichzeitigem Diabetes mellitus latens oder incipiens.

Das polyneuritische Krankheitsbild beginnt entweder mit einer akuten Schwerpunktsneuritis (Plexusneuritis 3-mal, Ophthalmoplegie 2-mal, Amaurose 1-mal, Facialislähmung 2-mal), das zunächst unbemerkt gebliebene generalisierte subklinische polyneuritische Bild wird dann erst bei der klinischen und elektromyographischen Untersuchung aufgedeckt. Oder aber es entwickelt sich die Polyneuritis diabetica symmetrisch mit akrodistalen Paraesthesien oder neuralgischen Schmerzen, denen in den schwereren Fällen auch deutliche Sensibilitätsstörungen und Schwächegefühl nachfolgen. Nach ERBSLÖH und SCHRADER haben wir es hier mit dem Kernsyndrom der diabetischen Polyneuritis zu tun, das in der Regel als vorwiegend symmetrische akrodistale Polyneuritis in Erscheinung tritt. In 10 Fällen blieb das Krankheitsbild rein sensibel. Im leichtesten Fall als Kribbel- und Taubheitsgefühl an Fingern und Zehenspitzen und Areflexie. Ein anderer Patient klagte über fleckförmige Hyp- und Hyperaesthesien an den Beinen wie auch an den Armen sowie im Bereiche des Schultergürtels. 5-mal waren auch einzelne sensible Qualitäten deutlich abgeschwächt, und zwar nur an den unteren Extremitäten und mitunter verbunden mit einer deutlichen Ataxie. In den übrigen Fällen waren neben der Sensibilität auch die Motorik mitbetroffen, jedoch nur 2-mal im Sinne einer proximalen, insbesondere den Quadrizeps femoris betreffenden Muskelatrophie und motorischen Schwäche.

Mit Ausnahme von 3 Beobachtungen hatten alle Patienten mit diabetischer Polyneuritis eine Areflexie zumindest der Achillessehnenreflexe.

Zwischen der Dauer der diabetischen Polyneuritis und der Schwere der motorischen Ausfallerscheinungen bestand ein einfacher Zusammenhang, demzufolge die hochgradigsten Atrophien bei der am längsten dauernden Polyneuritis diabetica zu finden waren. Doch sind umgekehrt Muskelatrophien auch bei länger dauernden diabetischen Polyneuritiden nicht obligat. 4 der in der Tabelle aufgeführten Fälle boten, obwohl sie schon einige Jahre erkrankt waren, keine Anzeichen von Muskelatrophien.

Der Liquor cerebrospinalis ist 16-mal untersucht worden. Es lagen nur in 3 Fällen völlig normale Liquorbefunde vor. 9-mal war das Gesamteiweiß leicht erhöht bzw. es fanden sich Ausfällungen in der Normo-Mastixreaktion, 4-mal waren neben einer Erhöhung der Liquor-Eiweißwerte auch geringfügige Pleozytosen vorhanden.

Der Verlauf der diabetischen Polyneuritis ist exzessiv-chronisch. Dementsprechend kommen die Patienten mit der diabetischen Polyneuritis erst relativ spät zur Behandlung, im Durchschnitt etwa 3 Monate nach Beginn der neurologischen Störungen. In einem Falle (M 45) waren die Paraesthesien an Händen und Füßen schon 3 Jahre lang unverändert vorhanden gewesen, ehe das Krankheitsbild als diabetische Polyneuritis aufgedeckt werden konnte.

Nur ausnahmsweise (3-mal) waren polyneuritische Symptome plötzlich aufgetreten. Allerdings ist in diesen Fällen bei einer sorgfältigen Erhebung der Anamnese doch schon 2 Monate zuvor über ungewöhnliche Müdigkeit und Abgeschlagenheit geklagt worden. In dem schwersten Fall von diabetischer Polyneuritis (M 49) unserer Beobachtungsreihe mit symmetrischen schlaffen Paresen und akrodistalen Sensibilitätsstörungen nahm die Erkrankung einen subakuten Verlauf und ging mit einer auffälligen Senkungsbeschleunigung einher (80/105 mm n.W.). Unter Einstellung des Diabetes und B-12-Gaben kam es nach 6 Wochen zu einer weitgehenden Rückbildung, so daß man sich fragen muß, ob nicht doch eine Polyneuritis ungeklärter Ätiologie bei dieser 48-jährigen Diabetikerin vorgelegen hat.

Die Prognose der Polyneuritis diabetica ist auch in chronischen Verlaufsformen relativ gut. In 15 der 28 stationär beobachteten Fälle ergab sich eine weitgehende oder vollständige Remission. Dabei sprechen am besten die lokalen Schwerpunkte etwa an den Hirnnerven oder auch am Plexus brachialis oder lumbosacralis auf die gute Einstellung der Patienten an. Aber auch die schwereren Formen des Burning-feet-Syndroms mit den heftigen, besonders nachts exacerbierenden Schmerzen lassen sich günstig beeinflussen. In den 9 Fällen unserer Beobachtungsreihe, bei denen dieses Burning-feet-Syndrom vorhanden war, das sich als brennender und ziehender Schmerz nicht nur an den Füßen sondern mitunter auch am ganzen Unter- und Oberschenkel manifestieren und das wiederum lokale Schwer-

punkte aufweisen kann, ließ sich doch durch eine konsequente Einstellung mit Diät und Insulin unter hoher Vitamin-B-12-und B-1-Behandlung eine Besserung regelmäßig erzielen. Auch das Tegretal hat sich dabei als nützliches Medikament erwiesen. Kommt es unter einer solchen Behandlung zu keiner Remission, so muß man nach weiteren Mitursachen (Alkoholismus, Schmerzmittelabusus, Schlafmittelgebrauch, gastrointestinale Resorptionsstörungen) fahnden, deren Beseitigung bzw. Substitution dann erst die Besserung nach sich zieht. Allerdings ist eine Restitutio ad integrum bei bestehender diabetischer Polyneuritis doch eine ungewöhnliche Ausnahme. Zum mindesten die Areflexie, akrodistale Sensibilitätsstörungen, mitunter auch motorische Paresen einschließlich der Hirnnerven (Facialis) persistieren. Doch ist den meisten Patienten schon geholfen, wenn die sensiblen Reizerscheinungen und Schmerzen beseitigt sind.

Zusammengefaßt läßt sich zum Kapital der Polyneuritis diabetica folgendes auf Grund der Analyse von 28 Beobachtungen feststellen:

Auf das Kernsyndrom einer vorwiegend sensiblen distalen Polyneuritis chronischen Verlaufes pfropft sich beim Diabetes mellitus gerne eine Schwerpunktsneuritis mit mono- oder multilokulären peripheren Ausfällen auf. (10 von 28 Fällen). Diese Schwerpunktsneuritis betrifft nicht selten den III., VI. und vor allem VII. Hirnnerven. In anderen Fällen entwickelt sich auf der Grundlage des Kernsyndroms ein paretisches Bild mit diskreten distalen oder auch proximalen Muskelatrophien. An Beschwerden stehen die sensiblen Reizerscheinungen und oft brennende Schmerzen ganz im Vordergrund. Dieses Schmerzsyndrom und die aufgepfropften mono- oder multineuritischen Ausfälle bilden sich unter konsequenter diätetischer und medikamentöser Einstellung des Diabetes mellitus in der Regel zurück. Dagegen bleiben die latenten, vorwiegend sensiblen und symmetrische Ausfälle mit der Areflexie meist bestehen.

Die Polyneuritis diabetica mit diesen charakteristischen Symptomenbildern kommt sowohl im Rahmen des diabetischen Spätsyndroms bei jahrelang bestehenden juvenilen Diabetikern als auch bei langjährigen Altersdiabetikern vor. Sie wird aber auch beim Diabetes incipiens und Diabetes mellitus latens im höheren Lebensalter nicht selten beobachtet. In diesen Fällen ist besonders auf weitere Mitursachen des polyneuritischen Syndroms zu achten.

2. Die chronisch progressive Polyneuritis bei Paramyloidose.

Aus dem Formenkreis der Stoffwechselkrankheiten soll weiter noch eine selten vorkommende chronische familiäre Paramyloidose erwähnt werden, die sich hauptsächlich am peripheren Nervensystem abspielte und so das Bild einer chronisch fortschreitenden Polyneuritis erzeugte.

Der 38-jährige Patient (M 61) bemerkte zuerst, 3 - 4 Jahre vor Beginn der eigentlichen Polyneuritis, eine zunehmende Schwäche und Abzehrung, danach traten Durchfälle von wässriger Konsistenz auf, schließlich auch Hodenatrophie und Impotenz. Nun erst setzte die Polyneuritis mit Paraesthesien und Schmerzsensationen an den Füßen und Unterschenkeln, später auch an den Händen ein. Bald ließen sich echte Sensibilitätsstörungen objektivieren, die sich zur völligen Anaesthesie für Kalt-Warm-Reize und massiven Ausfällen der Oberflächen- und Tiefensensibilität entwickelten.

Erst nach 2 Jahren bildete sich eine bis dahin unerhebliche Gangunsicherheit zur Parese der Füße und Unterschenkel mit hochgradigen Atrophien aus. Eine allgemeine Hautatrophie mit Hyperkeratosen, Haarausfall und Blepharokonjunktivitis vervollständigte das Bild.

Bei der neurologischen Untersuchung waren einige periphere Nerven in ihrem Verlauf knötchenförmig verdickt. Die Hirnnerven waren völlig intakt. An den oberen Extremitäten ließen sich außer einer leichten Schwäche der Hände und Atrophie der kleinen Handmuskulatur keine motorischen Ausfälle auffinden, dagegen waren die unteren Extremitäten vornehmlich am distalen Ende sehr stark atrophisch und völlig paretisch.

Die elektrische Untersuchung zeigte akrodistal überall Entartungsreaktionen.

Die Sensibilitätsstörungen äußerten sich an den Beinen in einer totalen Analgesie und Anaesthesie, die sich nach proximal verminderten. Auch an Unterarmen und Händen war die Sensibilität in einzelnen Qualitäten deutlich gestört. Als sehr lästig empfand der Patient kausalgiforme Schmerzen, Paraesthesien und Hyperaesthesien am Rumpf. Die Reflexe waren bis auf die ASR alle gut auslösbar. Die trophischen Störungen an der Haut äußerten sich in Form von haemorrhagischen Nekrosen an den Fersen. Die internen Befunde ergaben auch Schädigungen vieler anderer Organe, so z.B. des Herzens, der Niere, des Magens und der Leber.

In der Muskelbiopsie sah man innerhalb des Muskelparenchyms und der kleineren Muskeln und Hautnerven Amyloideinlagerungen, die sich mit Kongorot anfärbten. Distal war die neurogene Atrophie erheblich entsprechend einer distal betonten Rarefizierung des Nervenfaserbestandes der peripheren Nerven, proximal fanden sich lediglich einzelne neurogen-atrophische Einheiten und Untereinheiten und ein entsprechend geringer Ausfall in den zugehörigen Nerven (ERBSLÖH).

Der Verlauf war bis zur Aufnahme in die Klinik langsam fortschreitend. Eine Achylia gastrica und ein Malabsorptionssyndrom, die nach unserer Vorstellung für sich imstande gewesen wären, die chronische Polyneuritis noch weiter zu verschlechtern, wurden behandelt. Gleichzeitig wurden physikalische Maßnahmen an-

gewandt. Diese Behandlung führte zu einem Stillstand der chronischen Polyneuritis mit ihren sensiblen und motorischen Ausfällen, auch heilte das bestehende "mal perforant du pied" ab.
Über den weiteren Verlauf des auf der Durchreise in München in Krankenhausbehandlung gekommenen Patienten ist uns nichts bekannt geworden.

Die chronisch progressive Polyneuritis bei familiärer Paramyloidose ist durch die Untersuchungen von ANDRADE und neuropathologisch von KRÜCKE bekannt geworden. Sie kommt besonders bei portugiesischen Familien vor, sporadisch aber auch in Deutschland, wie eine jüngste Beobachtung von MISSMAHL, KOCH u.a. zeigt. Wie ERBSLÖH ausführt, ist das pathogenetisch Entscheidende die Amyloid-Einlagerung in die Wand der Vasa nervorum in der praekapillaren und kapillaren Strecke. Dies führt nicht etwa zu ischämischen peripheren Nervenschäden, sondern vielmehr zu einer Stoffaustauschstörung zwischen Blut und Nervengewebe mit der Folge einer allmählichen ernährungsbedingten, d.h. metabolischen Degeneration, welche Markscheiden und Axon betrifft. Dazu kommt ein Malabsorptions-Syndrom mit entsprechend sekundären enterogenen Mangelerscheinungen.

Das Krankheitsbild erinnert trotz der besonderen Pathogenese sehr an die familiäre progressive neurale Muskelatrophie, die ja ebenfalls mit Sensibilitätsstörungen und trophischen Störungen verbunden ist. Nur handelt es sich im letzteren Falle um einen degenerativen Prozeß, dessen Ursache als primär endogen-metabolisch angenommen werden muß und nicht auf dem Boden einer Stoffaustauschstörung zwischen Blutgefäß und Nervengewebe beruht. Gegenüber der diabetischen Polyneuritis besteht ein gewisser Unterschied darin, daß diese doch - wie oben erwähnt - auch von der diabetischen Stoffwechsellage entscheidend beeinflußt wird und sich dementsprechend bei Besserung der Stoffwechsellage wirklich zurückbilden kann.

3. Die chronisch progressive metabolische Polyneuritis bei gastro-intestinalen Störungen und Avitaminosen (Malabsorptions-Syndrom).

Die enterogenen, durch Mangelernährung bzw. mangelhafte Verdauung oder Resorption bedingten Polyneuritiden werden von BODECHTEL und ERBSLÖH unter der Überschrift der alimentär-dystrophischen Polyneuritis eingeordnet. Als Schulbeispiel gilt die Polyneuritis bei der Beri-Beri, doch kommt diese Form

der Avitaminose bei uns praktisch nicht vor. (BODECHTEL). Dennoch sind Polyneuritiden auf dem Boden gastro-intestinaler Primärerkrankungen sehr viel häufiger als meist angenommen wird. JANZEN hat darauf noch kürzlich hingewiesen.

Unsere Darstellung möge mit einem Modellbeispiel beginnen, nämlich einem Fall von alimentär-dystrophischer, chronisch-progressiver Polyneuritis bei Morbus Whipple.

Bei der 65-jährigen Patientin (G 42) waren 7 Jahre, bevor sie in unsere Behandlung kam, heftige, lange anhaltende Durchfälle aufgetreten. Anfangs liessen sie sich mit symptomatischer Therapie noch relativ gut beherrschen. Die Patientin war nach 1 - 2 Monaten stationären Aufenthaltes wieder symptomfrei. In der Folgezeit traten die Durchfälle jedoch in immer kürzeren Abständen auf, und die Patientin magerte extrem ab. Im dritten Jahr ihrer Erkrankung kam es zu einer Pneumonie, die sich in den folgenden Jahren noch 2-mal wiederholte. In dieser Zeit wurde sie auch von tetanischen Anfällen geplagt, die jedoch durch entsprechende intravenöse Calciumgaben beseitigt werden konnten. Erst ein halbes Jahr vor der stationären Aufnahme in der Neurologischen Klinik Gießen bemerkte die Patientin sensible Reizerscheinungen in Form von Paraesthesien sowie Taubheitsgefühlen an den kleinen Fingern beider Hände, die sich allmählich auf die Fingerkuppen ausdehnten. Eine gleichzeitig beginnende Atrophie der kleinen Handmuskeln bds. wurde zunächst auf den allgemeinen kachektischen Zustand zurückgeführt. Erst hinzukommende Paresen und ataktische Erscheinungen mit hochgradiger Gang- und Standunsicherheit führten sie zum Arzt.

Bei der Aufnahme fanden sich neben den unmittelbaren Symptomen der chronischen Enteritis Erscheinungen einer allgemeinen Austrocknung und Malabsorption mit hochgradiger Kachexie, Hypoproteinämie und Hypalbuminämie, Anämie, Hypocalcämie mit Osteoporose und chronisch tetanischen Zustandsbildern, neurologisch distal betonte symmetrische Paresen aller vier Extremitäten und akrodistale Sensibilitätsausfälle für alle Qualitäten, ebenfalls in symmetrischer Anordnung. Mit Substitution, künstlicher Ernährung, Vitaminen, Steroidbehandlung konnte der Allgemeinzustand nur flüchtig gebessert werden. Infolge einer hochgradigen Resistenzschwäche führten die rezidivierenden Pneumonien schließlich zu einem Lungenabszess.

Wir diagnostizierten eine primär chronische Enteritis mit hochgradigem Malabsorptions-Syndrom. Die Sektion ergab neben den schweren peripheren Nervenschäden mit Entmarkung und axonaler Degeneration das klassische Bild der Whipple' schen Krankheit (Pathologisches Institut der Universität Gießen, Prof. Dr. Sandritter).

Im Mesenterium waren große Retentionszysten bis zu 2 cm Durchmesser und Fettknötchen bis zu 1/2 cm Durchmesser zu sehen. Der Ductus thoracicus erwies sich als ektatisch, die Darmschleimhaut bot das Bild einer chronischen atrophischen Enteritis mit chronisch-entzündlichen Veränderungen im Mesen-

terium und den den Ductus thoracicus begleitenden Lymphknoten. Die chronische Entzündung hatte zum praktisch vollständigen Verschluß aller ableitenden Chyluswege geführt mit den entsprechenden Lipidansammlungen und Retentionen. Als Zeichen der komplexen Resorptionsstörung wurde eine chronisch atrophisierende Dermatitis in Form eines Pellagroids sowie eine massive Verfettung der Leber als Ausdruck des gestörten Fett- und Kohlehydrathaushaltes gewertet.

Die röntgenologisch nachgewiesene Osteoporose fand ihre Bestätigung bei der Sektion. Eine chronisch xanthöse Pneumonie hatte zu einem Lungenabszess geführt mit eitriger Bronchitis, auch in diesem Punkte fand sich das typische Bild einer Whipple'schen Krankheit.

Dieses Beispiel eines chronischen Morbus Whipple mit Malabsorptions-Syndrom läßt am besten erkennen, daß ein so komplexes Mangelernährungssyndrom mit Avitaminosen, Eiweißmangel und massiven Störungen des Stickstoffhaushaltes und Mineralhaushaltes bereits lange vorgegeben sein muß, ehe es - in obigem Fall erst nach mehreren Jahren - zur Ausbildung einer alimentären Polyneuritis kommt. Die Besonderheit der chronisch-alimentären Polyneuritis im Falle des Malabsorptions-Syndroms liegt in der Kombination von chronisch fortschreitender akrodistaler sensibler und motorischer Polyneuritis mit chronisch tetanischen Erscheinungen, auf die sich immer wieder akute tetanische Anfälle aufpfropfen können. Dieses chronische tetanische Syndrom wurde noch kürzlich von ERBSLÖH in einem weiteren Fall von Malabsorptions-Syndrom beschrieben. Es handelt sich dabei offensichtlich um eine spezifische Komponente, die sich klinisch, elektro-physiologisch und elektromyographisch fassen läßt.

Die geschilderte alimentär-dystrophische Polyneuritis gehört schon wegen der irreparablen Grundstörungen im Falle des Morbus Whipple zu den chronisch-progressiven Polyneuritiden ohne Reparationschance. Aber auch in solchen Fällen, bei denen es gelingt, die gastro-intestinale Absorptionsstörung oder die Ernährungsstörung weitgehend zu beherrschen, dominiert ein chronischer Verlauf mit nur sehr zögernder Rückbildung der polyneuritischen symmetrischen akrodistalen Störungen. Das liegt, wie uns Biopsien gezeigt haben, daran, daß in diesen Fällen neben dem Markscheidenuntergang auch regelmäßig eine axonale Degeneration zustande kommt, deren Rückbildung einen viel längeren Zeitraum in Anspruch nimmt und die auch viel störungsanfälliger bleibt als die reine Markscheidendegeneration, wie sie uns bei der idiopathisch-ent-

zündlichen und serogenetischen Polyneuritis als Voraussetzung ihrer guten Wiederherstellungstendenz begegnet sind.

Ein weiterer Unterschied zwischen diesen dystrophischen metabolischen Polyneuritiden zu den entzündlichen liegt in dem Hervortreten der sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen gegenüber den motorischen Ausfällen. Nur bei schwerem anhaltenden Verlauf der enterogenen dystrophischen Polyneuritis kommt es am Ende auch regelmäßig zu motorischen Lähmungen mit oft vorausgehenden Muskelatrophien. Diese haben immer einen distalen Lokalisationstyp und beginnen dementsprechend stets an den kleinen Hand- und Fußmuskeln sowie der Unterschenkelmuskulatur (Storchenbeine).

Dieser klassische Typ der alimentär-dystrophischen primär chronischen Polyneuritis begegnet uns auch bei chronischen Pankreas-Insuffizienzen und anderen Erkrankungen, die mit Maldigestion, Malnutrition und Malabsorption verbunden sind. Eine Achylia gastrica allein oder eine Totalresektion des Magens für sich führt nur, wenn weitere Komplikationen des übrigen Verdauungstraktes hinzukommen, zu derartigen chronischen Mangelerscheinungen.
Akute und chronische Leber- und Gallenwegserkrankungen spielen in der Anamnese eine wichtige zusätzliche Rolle.

Die Analyse derartiger Zustandsbilder als Ursache der Polyneuritis steckt noch ganz in den Anfängen. Es handelt sich hier um ein Gebiet, das von der Neurologie allein nicht erschlossen werden kann (JANZEN), sondern das einer ganz diffizilen Analyse durch den Gastroenterologen mit allen Konsequenzen der feinen Diagnostik bedarf. Der Neurologe kann dabei nur Hilfestellung im Sinne des Hinweises auf eine alimentär-dystrophische Polyneuritis bzw. metabolische Polyneuritis geben. Und er wird dazu umso eher berechtigt sein, wenn sensible Reizerscheinungen und tetanische Symptome neben den akrodistalen Paresen und Muskelatrophien sowie ein progredienter Verlauf das Leiden kennzeichnen. Werden derartige Störungen im Beginn erfaßt, so haben sie eine gute Rückbildungstendenz, wenn es gelingt, die ursächliche Störung, etwa eine schwere Pankreasinsuffizienz, ausreichend zu substituieren (G 44, 47). Oft liegen auch komplexe zusätzliche pathogenetische Faktoren neben den enterogenen Störungen dem polyneuritischen Krankheitsbild zugrunde. Am meisten ist dabei zu denken

an chronische Infekte wie Tuberkulose und an zusätzliche Intoxikationen (Alkohol, Schlafmittel, INH). Die Verhältnisse liegen also hier ähnlich wie beim Diabetes mellitus incipiens oder latens. Auch findet man in dieser alimentär-dystrophischen Gruppe häufiger abortive, rein sensible Formen, bei denen nur diskrete motorische Ausfälle klinisch oder auch nur mit Hilfe des Elektromyogramms nachgewiesen werden können.

Die vorstehenden Bemerkungen zur Ätiologie und zum Krankheitsbild der alimentär-dystrophischen chronischen Polyneuritiden lassen schon erkennen, daß diese Gruppe sicherlich pathogenetisch und ätiologisch heterogen ist. Wir rechnen 5 der Münchener und 6 der Gießener Beobachtungen in diese Gruppe. In fast allen Fällen besteht eine Magenanamnese, sei es nun als Ulcusanamnese oder als Operation nach Billroth II oder lediglich eine Anacidität. Viermal waren darüber hinaus Leber und Galle geschädigt, z.B. in Form von Hepatitis oder Cholecystitis. Sechsmal bestand eine klinisch nachgewiesene Pankreas-Insuffizienz. Diese gehört neben den chronischen Enteritiden zu der häufigsten Ursache enterogener Mangelzustände, die sich als alimentär-dystrophische Polyneuritis auswirken.

Übrigens waren Anacidität, Cholecystopathie und Pankreas-Insuffizienz häufig beim selben Patienten miteinander verbunden.

Was das klinische Krankheitsbild anbelangt, so war die Sensibilität durchweg stärker beeinträchtigt als die Motorik. Nur einmal fehlten Sensibilitätsstörungen, es bestanden aber ischialgiforme Schmerzen. In einem anderen Falle waren nur Paraesthesien geklagt worden. Bei allen anderen insgesamt 9 Patienten waren erhebliche Ausfälle der einzelnen sensiblen Qualitäten bis hin zur völligen Anaesthesie mit dem typischen symmetrischen Verteilungsmuster zu beobachten.

Von den genannten 11 Fällen konnte 4-mal das Vollbild der chronischen Polyneuritis mit distalen Sensibilitätsstörungen und deutlichen Paresen und Muskelatrophien beobachtet werden, und zwar an den unteren wie den oberen Extremitäten. In den übrigen Fällen war das motorische Krankheitsbild unvollständig, d.h. es war auf die unteren Extremitäten beschränkt oder es bestand lediglich eine latente Parese bzw. motorische Schwäche ohne gröbere Atrophien. Aller-

dings erlaubt der äußerst langsame Verlauf dieser alimentär-dystrophischen, ätiologisch wie gesagt heterogenen Polyneuritiden wie bei anderen metabolischen chronischen Polyneuritiden auch eine relativ gute Anpassung der erhaltengebliebenen Muskulatur an die Rarefizierung ihres Bestandes durch die diskrete fortschreitende neurogene Atrophie.
So hatte z.B. ein 59-jähriger Patient (G 46) während der bereits 5 Jahre andauernden chronischen Polyneuritis von Berufs wegen immer noch jeden Tag anstrengende Fußmärsche gemacht und durchgehalten, obwohl seine Extremitätenmuskulatur fast bis zur Skelettierung atrophisch geworden war.

Bei der Analyse der alimentär-dystrophischen Polyneuritiden läßt sich dementsprechend der Beginn oft nicht sicher feststellen, da der chronische Verlauf die ersten Symptome gerade im Hinblick auf die Muskelatrophien und Schwächezustände nicht recht hat deutlich werden lassen. Manchmal hat auch erst ein akuter Infekt oder eine andere Komplikation des Grundleidens auf dem Umwege über eine Bettlägerigkeit die latente Parese hervortreten lassen.

Was den Verlauf anbetrifft, so bestanden die meisten Krankheitsbilder schon lange, bevor die Patienten in unsere Behandlung kamen. In 5 Fällen nur war die Krankheitsdauer kürzer als ein Jahr. Die Erfahrungen bei den diabetischen Polyneuritiden bestätigen sich auch für die enterogene Gruppe bzw. alimentäre Gruppe der metabolischen Polyneuritiden: die Schaffung guter Stoffwechselverhältnisse, die Substitution des Magensaftes und der darniederliegenden Pankreassekretion Behandlung der Lebererkrankung, Zufuhr von Vitaminen und vor allen Dingen eine strenge Stickstoffbilanz (NOELLE) bringt in den meisten Fällen eine deutliche Remission zustande. Die Patienten bleiben aber in der Regel anfällig und es kommt häufiger zu Rezidiven (2-mal unter 11 Fällen). Außerdem bleiben residuale Störungen regelmäßig zurück, wenn sie auch klinisch nicht so erheblich zu sein brauchen.

Merkwürdig ist die Beobachtung eines 63-jährigen Mannes (M 50), bei dem aus der Vorgeschichte eine Amaurose nach Methylalkoholvergiftung bekannt geworden war. Eine histaminrefraktäre Anacidität bei dyspeptischen Beschwerden, hypervoluminösen Stühlen mit Blutbeimengungen gab Veranlassung, das Krankheitsbild unter die enterogenen Polyneuritiden einzuordnen. Eine Alkoholanamnese wurde hartnäckig negiert. Dennoch ist im Hinblick auf die Methylalkoholvergiftung in der Vorgeschichte wahrscheinlich, daß das Krankheitsbild doch

ursächlich mit einem chronischen Alkoholismus im Zusammenhang steht.

Schließlich war in diesem Falle ein auffällig hoher Liquoreiweißwert von 11, 2 Kafka (!) bemerkenswert, wie man sie sonst nur bei der idiopathischen entzündlichen Polyneuritis findet. Hier waren sicherlich auch entzündliche Faktoren im Spiel, darauf wies auch die erhebliche Gammaglobulinvermehrung im Blutserum hin.

Liquorveränderungen von diesem Umfang gehören nicht zum Krankheitsbild der alimentär-dystrophischen Polyneuritis. Wir fanden ähnlich wie bei der diabetischen Polyneuritis in den untersuchten Fällen lediglich geringe Liquoreiweißvermehrungen von 50 bis höchstens 100 mg.

Nicht alle 11 Fälle, die wir unter die Gruppe der alimentär-dystrophischen Polyneuritis eingeordnet haben, sind im Hinblick auf Pankreas- und übrige Verdauungsfunktion vollständig bzw. ausreichend untersucht. Das gilt insbesondere auch für eine Sondergruppe der chronischen Polyneuritiden ungeklärter Genese, die sehr hartnäckig verlaufen können und mit sehr schweren akrodistalen Parese und Muskelatrophien einherzugehen pflegen. Die Patienten sind abgezehrt und in einem schlechten Allgemeinzustand. In einzelnen Fällen beobachteten wir wie bei der Pellagra gleichzeitige zentralnervöse Störungen (exogene Psychosen, cerebrale Anfälle), mitunter auch eine funiculäre Spinalerkrankung bzw. gleichzeitige funiculäre Syndrome.
Es gehört ohne Zweifel zu den wichtigsten und auch aussichtsreichen Gebieten der pathogenetischen und ätiologischen Forschung, bei den chronischen Polyneuritiden die ganze Vielfältigkeit der alimentären Mangelzustände und der Verdauungs- und Resorptionsstörungen sehr exakt zu analysieren. Wir vermuten, daß in der Gruppe der chronischen Polyneuritiden unbekannter Ursache mit symmetrischer typischer Lokalisation noch mancher Fall von bisher diagnostisch nicht erfaßter alimentär-dystrophischer Polyneuritis steckt.

Klinische und elektromyographische sowie neurographische Untersuchungen haben bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz in neuerer Zeit alte Befunde im Sinne der chronischen urämischen Polyneuritis (OPPENHEIM) bestätigt. In unserem Krankengut findet sich nur ein Patient mit einer chronischen vorwiegend sensiblen Polyneuritis mit Palmarerythem und Areflexie bei chronischer Niereninsuffizienz. Man weiß allerdings in solchen Fällen nicht, welche pathologische Rolle die retinierten harnpflichtigen Substanzen spielen und welche

Rolle auf der anderen Seite die Resorptionsstörungen infolge der chronischen Gastroenteritis bei Urämie bzw. Niereninsuffizienz. Es ergibt sich ein weiterer Fall für pathogenetische Analyse unklarer chronischer, vorwiegend sensibler Polyneuritiden.

Zu der Gruppe der enterogenen Polyneuritiden könnte auch der Fall M 57 gerechnet werden, bei dem sich eine schwere Polyneuritis mit akutem Beginn und chronisch progressivem Verlauf bei einem Kranken mit Magencarcinom entwickelte. Dennoch haben wir dieses Krankheitsbild in eine eigene Gruppe der Polyneuritis carcinomatosa eingeordnet, die im folgenden Abschnitt behandelt wird.

4. Die Polyneuritis carcinomatosa.

Es muß vorweggenommen werden, daß hier nicht eine unmittelbare Carcinominfiltration der peripheren Nerven oder der Wurzelnerven gemeint ist, wie sie in seltenen Fällen einmal am Cervicalplexus bei fortgeleiteten Tumoren (Mamma-Ca.) vorkommt. Auch die Meningoradiculopathia carcinomatosa und sarcomatosa mit entsprechenden Infiltraten, welche uns als multiple Hirnnervenneuritis auch bei Lymphosarcomatosen, Lymphadenosen und bei Morbus Hodgkin begegnet, (BODECHTEL) ist hier nicht gemeint. Unter Polyneuritis carcinomatosa wird die bei Carcinomkranken auftretende schwere, akut bis subakut beginnende und chronisch verlaufende Polyneuritis verstanden, die sich bis zum Vollbild entwickelt.

Die Polyneuritis carcinomatosa ist, wenn man das sehr häufige Vorkommen von Carcinomerkrankungen berücksichtigt, selten. In den 5 Jahren der Münchener Beobachtungsserie konnten nur 2 Fälle beobachtet werden.

Im Gießener Material befindet sich keine ausgeprägte Polyneuritis carcinomatosa. Das mag damit zusammenhängen, daß in eine rein neurologische Klinik doch nur ausnahmsweise, wenn das Neurologische überwiegt, interne Krankheitsbilder eingewiesen werden.

Der 78-jährige Patient (M 56) mit Polyneuritis carcinomatosa bemerkte die ersten Symptome seiner Erkrankung an allgemeiner Körperschwäche bereits ein Jahr lang. Gleichzeitig kam es verschiedentlich zu kleinen Fieberanstiegen

mit Bronchitis. Er hustete Blut ab. Nach einem Jahr bekam er eine Thrombophlebitis, der sich unmittelbar die ersten Zeichen der Polyneuritis anschlossen. Der Patient verspürte heftige Schmerzen an Händen und Füßen. Dann stellten sich Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen an den unteren Extremitäten ein, die von den Füßen allmählich aufstiegen. 8 Wochen nach Beginn der Erkrankung, bei der Aufnahmeuntersuchung, waren Hände und Füße schlaff gelähmt, alle Reflexe ausgefallen. Die Extremitäten waren bis zum Oberschenkel und bis zum Unterarm hinauf atrophisch. An den Händen bis zum Handgelenk und an den Beinen bis unter das Knie bestand völlige Analgesie und auch oedematöse Anschwellungen, die sich an den Beinen bis auf die Unterschenkel erstreckten. Bemerkenswerterweise war der Babinski rechts positiv.

Die klinische Diagnostik ergab ein Bronchialcarcinom. Es bestand eine symptomatische Koproporphyrie, Phophobilinogen war negativ, der Liquor nicht pathologisch verändert.

In einem analogen Fall aus der Sammlung von ERBSLÖH, der zur Sektion kam, fand sich eine schwere dystrophische Polyneuritis und Radiculitis mit Beteiligung des Rückenmarks. Neben dem ausgedehnten segmentalen Markscheidenzerfall waren massive Axondegenerationen nachzuweisen. Bemerkenswerterweise fanden sich sowohl in den peripheren Nerven als auch im Rückenmark entzündliche Infiltrate vorwiegend aus Lymphozyten, z. T. auch aus Plasmazellen bestehend.

5. Die Polyneuritis porphyrica.

Unter der Überschrift metabolische Polyneuritiden haben sehr verschiedenartige und verschiedengestaltete Krankheitsbilder Platz. Von der Polyneuritis diabetica mit ihrem zusätzlichen vasculären Faktor führt der Weg über die alimentär-dystrophischen schließlich zur Polyneuritis carcinomatosa, bei der immun-pathologische Vorgänge mit im Spiele sein dürften. Das Gemeinsame dieser Polyneuritisformen ist der chronische Verlauf und das Hervortreten sensibler Reiz- und Ausfallserscheinungen.

Mehr noch als die chronisch metabolischen Polyneuritiden ist bei den akuten Polyneuritiden aus metabolischen Ursachen deutlich, daß eine schwere allgemeine Stoffwechselstörung sich eben nicht nur am peripheren Nervensystem auswirkt,sondern auch zu begleitenden cerebralen Allgemeinsymptomen (Bewußtseinsstörungen, Psychosen, cerebrale Anfälle) und zu vegetativen Störungen (abdominale Schmerzen und Krisen, Blasenstörungen) führt. Wie bei den chronisch-metabolischen Polyneuritiden kennt man auch bei den akuten solche, die auf endogenen oder dysgenetischen Enzymdefekten beruhen und solche, die

aus äußeren Ursachen entstehen. Zu den gen-bedingten Stoffwechselstörungen mit polyneuritischen Symptomen schwersten Grades gehört die akute hepatische Porphyrie, bei der die Verwertung der Deltaaminolaevulinsäure durch einen unbekannten gen-bedingten Enzymdefekt auf das Schwerste gestört ist. Charakteristisch ist dabei wie bei anderen Stoffwechselkrankheiten aus inneren und äußeren Ursachen, z.B. auch bei der Gicht, daß die Störung viele Jahre, ja Jahrzehnte, latent bleiben kann, bis sie dann plötzlich anfallsweise hervorbricht. Diese Anfälle gehen mit einer Überschwemmung des Organismus mit Deltaaminolaevulinsäure und ihrem Reaktionsprodukt, dem Porphobilinogen einher, denen als weiteres Folgesymptom sich eine symptomatische Porphyrie anschließt. Nicht diese Porphyrie und nicht die Überschwemmung des Organismus mit Porphobilinogen und Deltaaminolaevulinsäure, sondern eine schwere Störung im Zitronensäurezyklus scheint die Ursache der Beeinträchtigung des Stoffwechsels beim akuten porphyrischen Anfall zu sein, der sich auf das ganze Nervensystem auswirkt und deshalb nicht nur zu schweren peripheren nervösen Ausfällen sondern,auch zu zentralnervösen und vegetativen Störungen führt.

Die Sammlung von STICH in der I. Medizinischen Universitätsklinik München, die ERBSLÖH seinerzeit neurologisch bearbeitet hat, wurde in der vorliegenden Münchener Polyneuritis-Liste nicht mitverwertet, da sie die Statistik verfälscht hätte. Es wurden nur jene Fälle berücksichtigt, die unmittelbar an die II. Medizinische Klinik der Universität München überwiesen wurden bzw. die hier entdeckt wurden.

So werden hier nur 3 Fälle aus München und 2 weitere Fälle aus Gießen berücksichtigt, denen noch 2 Beobachtungen aus der Psychiatrischen Klinik in Gießen angefügt werden könnten, bei denen die psychotische Störung im Vordergrund stand und die Polyneuritis dann klinisch und elektromyographisch in der Neurologischen Klinik festgestellt werden konnte.

Kasuistik:

Der erste der beiden Münchener Patienten war mit dem klassischen Symptomenkomplex der Polyneuritis porphyrica erkrankt: Mit ausgebreiteten heftigen Schmerzzuständen, polyneuritischem Syndrom und mit proximal betonten Paresen sowie psychischen Veränderungen.

Bei dem 38-jährigen Patienten (M 58) waren schon ein Jahr vor der Krankenhausaufnahme heftige Schmerzen in der Kreuzgegend aufgetreten, die sich spontan wieder zurückbildeten. Ein Jahr später erneutes Exacerbieren der Kreuz- und Oberschenkelschmerzen, diesmal begleitet von Gewichtsverlust, Abgeschlagenheit, Oberbauchkoliken und rotem Urin. Die Schmerzen dehnten sich bald über den ganzen Körper aus und beschränkten sich später wieder auf die Oberschenkel. Dort kam es auch zuerst zu schweren peripheren neurogenen Paresen. Erst 6 - 7 Wochen später wurde der Patient stationär eingewiesen.

Es bestand eine proximal betonte Parese der Beine, der Strecker mehr als der Beuger. Die Reflexe waren noch auszulösen. Die Parese war schlaff, der Tonus entsprechend herabgesetzt. An den Ober- und Unterschenkeln waren bereits Atrophien sichtbar. Die Sensibilitätsstörungen waren objektiv gering, subjektiv äußerten sie sich in heftigsten Hyperalgesien und Hyperaesthesien, vor allen Dingen auf der Dorsalseite der Beine.

Als wichtiges Begleitsymptom der Porphyrie bestand eine hochgradige Affektinkontinenz und ein hysteroides psychotisches Bild.

Unter Cortisonbehandlung, Verabfolgung von B-Vitaminen und Adenosinmonophosphat bildete sich die zunächst gefährliche Atemlähmung allmählich zurück, auch die Paresen besserten sich. Die Restitution wurde allerdings erst im Laufe eines Jahres erzielt.

In der Gießener Liste befinden sich nur 2 Beobachtungen von akuter hepatischer Porphyrie, die in der Neurologischen Universitätsklinik stationär beobachtet wurden. 2 weitere wurden in der Psychiatrischen Klinik anhand einer akuten exogenen Psychose auf Grund der von uns durchgeführten positiven Porphobilinogenprobe im Harn diagnostiziert. Die Kasuistik dieser wichtigen Beobachtungen soll im folgenden kurz dargestellt werden:

Die erste der 4 Patienten (G 49) erkrankte 4 Wochen bevor sie in die Neurologische Klinik in Gießen eingewiesen wurde. Anfangs klagte sie über ischiasähnliche Schmerzen, die vom Kreuz in beide Oberschenkelhinterseiten einstrahlten. Zu diesem uncharakteristischen Frühsyndrom gesellten sich bald Anzeichen eines schweren organischen Psychosyndroms mit zunehmender Verwirrtheit und Somnolenz. Erst 14 Tage später bildete sich plötzlich eine proximal betonte schlaffe Parese der Arme und eine entsprechende Hypaesthesie beider oberer Extremitäten aus.
Bei der Aufnahme waren die Hirnnerven, die Atem- und Rumpfmuskulatur noch völlig frei. Die Bewußtseinstrübung erschwerte die Beurteilung der Sensibilitätsstörungen. Die Areflexie war an unteren und oberen Extremitäten vorhanden. Der Harn war dunkel, aber nicht rot, zeigte aber eine stark positive Ehrlich's Aldehydreaktion, im Sinne des Schwartz-Watson-Tests.

Unter der Behandlung mit Corticosteroiden, B-Vitaminen und Nukleotiden kam es gleichzeitig zu einer vollständigen Rückbildung des organischen Psychosyn-

droms und zu einer allmählichen Besserung der peripheren Nervenschädigungen.

Ein uncharakteristischer Kreuzbeinschmerz ging auch der Polyneuritis im zweiten Gießener Fall voraus. Hier folgte ebenfalls eine erhebliche psychische Alteration. Diese wurde besonders deutlich, als die Patientin zusätzlich über heftige wiederholte kolikartige Oberbauchschmerzen klagte. Die Patientin wurde verwirrt und stuporös in die Klinik eingewiesen. Erst während des stationären Aufenthaltes traten die peripheren Nervenausfälle, nämlich massive schlaffe Paresen an allen 4 Extremitäten auf. Es stellte sich auch eine beiderseitige leichte Facialisparese ein. An den paretischen Muskeln war deutliches Fasciulieren zu beobachten. Sensibilitätsstörungen konnten nicht sicher nachgewiesen werden, doch hielten die ischialgiformen und neuralgiformen Schmerzen in den Beinen an. Trotz einer Behandlung mit Prednison und Vitaminen sowie Nukleotiden ergriff die Polyneuritis auch die Atemmuskulatur, 10 Tage nach Auftreten der Atemlähmung verstarb die Patientin plötzlich in der Nacht offensichtlich an einer Atem-insuffizienz. Eine Verlegung in die Neurologische Klinik zur künstlichen Beatmung war für den nächsten Tag vorgesehen gewesen.

Im nächsten Fall dieser Gießener Gruppe (G 51) stand die tetraplegische Polyneuritis ganz im Vordergrund. Die Atemmuskulatur blieb aber verschont. Auch hier entwickelte sich die Polyneuritis akut mit kausalgiformen Gliederschmerzen. Vorausgegangen waren Oberbauchkoliken mit Erbrechen. Auch in diesem Falle fehlte eine leichte psychotische Komponente nicht.

Das Vollbild der tetraplegischen symmetrischen Polyneuritis mit schlaffer Lähmung aller Extremitäten, nachfolgenden hochgradigen Atrophien, Facialisparese, Recurrensparese und akrodistalen Sensibilitätsstörungen stellte sich schon 14 Tage nach Beginn des Lähmungsbildes dar. Die biochemischen Befunde waren typisch. Die Rückbildung unter hochdosierter Corticosteroidbehandlung mit Glukokortikoiden und B-Vitaminen setzte schon 3 Wochen nach Beginn der Lähmungen ein.

Ein Fall aus der Psychiatrischen Klinik verlief ebenfalls unter dem Bilde einer akuten exogenen Psychose. Hier waren klinisch die Lähmungen nicht nachgewiesen worden, ließen sich aber elektromyographisch als latente Polyneuritis doch nachweisen.

Die Gruppe der akuten metabolischen Polyneuritiden bei Porphyria hepatica (akute intermittierende Porphyrie) erschließt uns einen neuen Formenkreis polyneuritischer Krankheitsbilder: Hier handelt es sich um eine primäre Stoffwechselerkrankung des peripheren vegetativen und zentralen Nervensystems. Der akute Schub, die porphyrische Krise mit den exogenen Psychosen, den vegetativen Reiz- und Ausfallerscheinungen und der oft proximal betonten akut beginnenden, chronisch verlaufenden Polyneuritis, wird vor allen Dingen durch Medikamente ausgelöst. Das ist seit mehr als 50 Jahren bekannt (Schlafmittel, Sulfonal, W. ERBSLÖH) und ist später für andere Barbiturate

wie Sedormid, Luminal, Phanodorm, aber auch die für die barbiturat-freien Schlafmittel wie Uricide, Acetamide (nach F. ERBSLÖH auch für die Phenothiazinderivate) bekannt geworden. Auch das Morphin gehört zu den Medikamenten, die eine akute porphyrische Krise auslösen können. STICH bezeichnet sie als potentielle porphyrogene Substanzen.

Merkwürdigerweise wird die charakteristische Symptomen-Trias der porphyrischen Krise: Abdominalkoliken oder sonstige Schmerzkrisen besonders im Unterbauch und in Oberschenkeln, psychotische Reaktion und akut auftretende Lähmungen häufig verkannt.

Bedeutungsvoll erscheint, daß bei der akuten porphyrischen Krise Leukozytose, Temperatursteigerungen und Tachycardie regelmäßig angetroffen werden, Symptome, die häufig eher an eine entzündliche polyneuritische Erkrankung denken lassen. Dabei ist in der porphyrischen Krise immer der Porphobilinogennachweis im Harn auf die einfachste Weise zu führen: Es werden zu 5 cm^3 Harn einige Tropfen EHRLICH-Reagens gegeben. Bei Vorhandensein von Porphobilinongen tritt sofort eine Rotfärbung ein. Ein ähnlich weinrot gefärbtes Produkt ergibt sich auch bei der Reaktion von Urobilinogen mit EHRLICH-Aldehyd. Die Unterscheidung ist aber einfach, da bei der Urobilinogenprobe der rote Farbstoff in einen Zusatz von 1 oder 2 cm^3 Chloroform übergeht, während er bei Porphobilinogen in der wässerigen Phase bleibt und sich nicht im Chloroform löst. Diese Reaktion war in allen unseren Fällen positiv.

6. Die Polyneuritis hypoglycämica.

Akute metabolische Polyneuritiden kommen bei Störungen des Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweiß-Stoffwechsels vor. Die Comapolyneuritis beim diabetischen und urämischen Coma (MERTENS), auch die Polyneuritis, die ausnahmsweise einmal bei portal dekompensierten Leberzirrhosen auftritt (ERBSLÖH) wollen wir hier außer Acht lassen. Es liegt wohl an der sekundären Natur polyneuritischer Comafolgen, daß sie in den Krankengeschichten nicht als Polyneuritis erwähnt sind. So fehlen in unseren Tabellen 2 Fälle von Comapolyneuritis aus Gießen und ein Fall von chronischer Polyneuritis bei portal dekompensierter Leberzirrhose.

Die seltenen Fälle von hypoglycämischer Polyneuritis gehören ebenfalls in diesen Formenkreis akuter und keineswegs immer symmetrischer Schübe metabolischer Polyneuritiden.

Das Zusammentreffen einer akuten Polyneuritis mit cerebraler Symptomatologie begegnete uns bisher nur bei den polyneuritischen Krankheitsbildern aus metabolischer Ursache: Bei der alimentär-avitaminotisch-enterogenen Polyneuritis mit der begleitenden Wernicke-Encephalopathie und im vorigen Kapitel bei der akuten hepatischen Porphyrie.

Bei den genannten komplexen Krankheitsbildern kann bei gleicher oder ähnlicher pathogenetischer Konstellation einmal das polyneuritische Syndrom, zum anderen das cerebrale Syndrom ganz im Vordergrund stehen. Das ließ sich besonders am Beispiel der Porphyria hepatica zeigen. Bei der Polyneuritis hypoglycämica ist dem gegenüber die Beteiligung des Zentralnervensystems immer das führende Symptom. Es ist so dominierend, daß in der Regel die Mitaffektion des peripheren Nervensystems kaum bemerkt wird. Nur wenn sie als erheblicher atrophisierender peripherer Nervenschaden den akuten hypoglycämischen Anfall, der bekanntlich mit Bewußtseinsstörungen, Psychosen, cerebralen Anfällen bis hin zum Coma einhergeht, überdauert, wird sie klinisch auch wahrgenommen und neurologisch analysiert.

Nur ein derartiger Fall ist unter der vorliegenden Sammlung polyneuritischer Krankheitsbilder vorhanden:

Bei einer 21-jährigen Kontoristin (M 60) traten im Anschluß an die Geburt ihres ersten gesunden Kindes morgens immer wieder Anfälle von Bewußtlosigkeit auf, die 15 - 30 Minuten dauerten. Die Patientin konnte bis auf einen gewissen Schweißausbruch keine prodromalen Erscheinungen angeben, biß sich während des Anfalls von Bewußtlosigkeit nicht auf die Zunge und hatte auch keine generalisierten Krämpfe, sondern nur flüchtige, wechselnde Klonismen. Im Anschluß an einen schweren Anfall von Bewußtlosigkeit verblieb eine schwere Schwäche an Händen und Füßen, die sich in der Folgezeit verschlimmerte. Zur Aufnahme kam die Patientin mit deutlichen myatrophischen, schlaffen, distal betonten Paresen, einer diskreteren, gliedabschnittsweise begrenzten, distalen symmetrischen Sensibilitätsstörung und trophischen Störungen in Form einer starken Hypertrichose, besonders an den Beinen und Unterarmen.

Elektrisch fand sich distal eine komplette Entartungsreaktion, im Elektromyogramm eine schwere periphere Denervation. Bei der Aufklärung der cerebralen Anfälle zeigte sich im EEG eine beträchtliche Allgemeinveränderung, die besonders in den Morgenstunden nachzuweisen war und sich auf Injektion von 40 g Traubenzucker intravenös sofort normalisieren ließ. Bei einer entsprechenden prophylaktischen Gabe von Traubenzucker konnten die Anfälle vermieden werden.

Untersuchungen des Insulinspiegels im Blut ergaben eindeutig erhöhte Werte. Es wurde ein Insulom diagnostiziert und von Prof. ZENKER in München operativ entfernt.

Die Polyneuritis hypoglycämica ist bisher nur von Fällen mit spontanem Hyperinsulinismus infolge endokrin wirksamer Hyperplasien bzw. Tumoren des Pankreas bekannt geworden. Meistens besteht eine vorwiegend motorische Parese oder Atrophie, verbunden mit Paraesthesien und diskreten Sensibilitätsstörungen. Die Muskelatrophien können dabei so schwer sein, daß an eine nucleäre Atrophie gedacht wird. Ebenso wie in unserem Falle ist auch in dem Fall von LAMBERT, MULDER und Mitarbeiter eine Regeneration der peripheren Nervenaffektion nach der operativen Beseitigung des Insuloms klinisch beobachtet und elektromyographisch und bioptisch-histologisch gesichert worden.

Faßt man die in der Kasuistik und ihrer Diskussion niedergelegten Erfahrungen über die metabolischen Polyneuritiden zusammen, so ergeben sich folgende Schlüsse: Die metabolische Polyneuritis kann akut oder chronisch beginnen. Sie verläuft in der Regel chronisch, d.h. die Rückbildung erfolgt weniger rasch als bei den idiopathisch-entzündlichen und serogenetischen Polyneuritiden.

Die Spannweite des klinischen Bildes von den leichten, vorwiegend sensiblen Formen bis zu den schweren, vorwiegend motorischen und myatrophischen Formen ist außerordentlich groß.
Liquorveränderungen im Sinne einer leichten Eiweißvermehrung spielen eine untergeordnete Rolle. Die Hirnnervenausfälle treten gegenüber den entzündlichen Formen zurück, höchstens ist der Facialis betroffen.
(Ausnahme: Diabetische Polyneuritis mit dem vasculär-ischämischen Hirnnervensyndrom).

Dagegen ist das zentrale Nervensystem durch die metabolische Störung sehr viel häufiger in Mitleidenschaft gezogen, und zwar in Form von cerebralen Allgemeinsymptomen (psychomotorische Unruhe, hysteroide Reaktionen, exogene Psychosen, cerebrale Anfälle, Comata) oder aber in Form von dystrophischen Prozessen, die man heute als Ausdruck einer Gliainsuffizienz ansieht, wie z.B. die WERNICKE-Encephalopathie, die funiculäre Spinalerkrankung, die sponigiös-dystrophische Kleinhirn- und Thalamuserkrankung (COLMANT). Die Remissionsneigung der metabolischen dystrophischen Polyneuritiden ist geringer als die der entzündlichen Formen, wenn es sich um schwere Krankheitsbilder handelt, da diese immer mit einer axonalen Degeneration neben der Markscheidenveränderung einhergehen, während jene die Axone in der Regel unversehrt lassen. Die axonale Degeneration ist auch die Ursache des chronischen Verlaufes, der sich auch bei akutem Beginn der Erkrankung in der Regel ergibt. Dementsprechend ist auch die Restitution der polyneuritischen Krankheitsbilder aus metabolischer Ursache in der Regel unvollständig. Diese Gruppe neigt auch zu remittierendem Verlauf. (M 54, 55). Abortive metabolische polyneuritische Syndrome kommen vor. Sie können sowohl vorwiegend sensibel als auch vorwiegend motorisch oder auch gleichmäßig motorisch-sensibel ausgeprägt sein.

C. Die toxischen Polyneuritiden.

Wir haben zu unterscheiden zwischen

a) den infektiös-toxischen Polyneuritiden und

b) den chemo-toxischen Polyneuritiden.

a) Die infektiös-toxischen Polyneuritiden spielen in der vorliegenden Krankengutsammlung nur eine ganz untergeordnete Rolle, da die diphtherischen Polyneuritiden darin nicht enthalten sind. Dennoch soll diese Krankheitsgruppe wenigstens kurz erwähnt werden.

Das klassische Beispiel der infektiös-toxischen Polyneuritiden ist seit altersher die diphtherische Polyneuritis.

WIECK hat zusammen mit SCHEID nach dem zweiten Weltkrieg insgesamt 462 erwachsene Kranke mit diphtherischer Polyneuritis beobachtet. Dabei zeigte sich, daß das klinische Erscheinungsbild bestimmte sichere diagnostische Unterscheidungsmerkmale gegenüber anderen Polyneuritiden aufweist. Die diphtherische Polyneuritis nimmt nämlich ihren Ausgang von einem Hirnnervensyndrom, auf dem sich erst später, und zwar nur in zwei Drittel der Fälle, ein peripheres Tetraplegiesyndrom aufbaut. In seiner leichtesten Form läß das Hirnnervensyndrom lediglich eine Affektion der unteren Hirnnerven (Schlund- und Gaumensegellähmung) erkennen. In schwereren Fällen gesellen sich sensible Störungen des Trigeminus, eine Akkomodations- und eine periphere beiderseitige Facialisparese hinzu. Das Hirnnervensyndrom bildet sich in den ersten Tagen und Wochen nach Beginn der Diphtherie aus und erfährt nach 6 Wochen seinen Höhepunkt. In dieser Zeit beginnen erst die peripheren tetraplegischen Erscheinungen. Sie benötigen weitere 6 Wochen zu ihrer Ausbildung. Auch die Abheilungsphase dauert sowohl beim Hirnnervensyndrom als auch beim Tetraplegiesyndrom im Sinne von WIECK etwa 6 Wochen. Die Erkrankung heilt, wenn die Gefahren einer Atemlähmung als Frühkomplikation vermieden werden konnten, vollständig aus.

Die postdiphtherische Polyneuritis als Prototyp der infektiös-toxischen Polyneuritis geht mit einem segmentalen diskontinuierlichen Markscheidenzerfall

einher. Im Liqor befindet sich in der Mehrzahl der Fälle eine geringe Eiweißvermehrung auf das Doppelte bis Vierfache der Norm, jedoch keine Zellvermehrung.

Die postdiphtherische, infektiös-toxische Polyneuritis hängt in ihrem Schweregrad ab von der Schwere der Diphtherie. Bei leichten Diphtherien kommt es nach WIECK nur in 2,5 % der Fälle zu einem polyneuritischen Syndrom vom Typ der unteren Hirnnervenausfälle. Bei mittelschweren Diphtherien kommt es in 18 % der Fälle zur Polyneuritis, wiederum überwiegend in Form von Hirnnervensyndromen. Bei den schweren toxischen Diphtherien beobachteten WIECK und SCHEID in 83,7 % der Fälle eine Polyneuritis, in der Regel mit schwerster Tetraplegie.

Das Diphtherietoxin erreicht bei der typischen Rachendiphtherie die benachbarten Hirnnerven durch perifokale Ausbreitung in Saft- und Lymphspalten. Dementsprechend gibt es auch eine lokale perifokale Neuritis bei Diphtherie. Die Latenzzeit von 2 - 6 Wochen bis zur Ausbildung des Hirnnervensyndroms bzw. des perifokalen polyneuritischen Syndroms läßt erkennen, daß das Exotoxin des KLEBS-LÖFFLER-Bazillus eine gewisse Zeit braucht, um den Markscheidenzerfall als Membranstörung der Schwann' schen Zellen in Gang zu setzen. Dabei ergibt sich die Regel, daß die polyneuritischen Schäden umso früher einsetzen, je heftiger die Diphtherie und damit die Toxinbildung verlaufen ist. Frühbeginnende postdiphtherische Polyneuritiden machen in der Regel auch ein schweres Krankheitsbild.

Die Lähmungsbilder beim Botulismus zeigen eine große Ähnlichkeit zum diphtherischen, indem sich auch hier zunächst ein Hirnnervensyndrom herausbildet, dem das Tetraplegiesyndrom nachfolgt. Es fehlt bei der Botulismus-Intoxikation das eben erwähnte Latenzstadium zwischen der Infektion und dem Auftreten der Lähmungserscheinungen. Das liegt einmal daran, daß das vom Bazillus botulinus gebildete wasserlösliche Toxin bereits unmittelbar mit der Aufnahme des Bazillus im Magen und oberen Dünndarm resorbiert wird und sich im Körper verbreitet. Es bewirkt eine Atonie des Magens mit Übelkeit, Erbrechen, dem sehr bald die Augensymptome in Form von Akkommodationsstörungen, Pupillenstörungen, Augenmuskelstörungen, ja vorübergehender

Amaurose nachfolgen. Die starke Beteiligung des Parasympathicus führt zu einem raschen Versiegen der Speichelsekretion und der Darmsekretion. Es folgt die Lähmung der Schlund- und Zungenmuskulatur nach. Im Gegensatz zum diphtherischen Hirnnervensyndrom sind die Pupillen extrem weit, lichtstarr, und reagieren auf Convergenz nicht mehr. Auch die Tränensekretion versiegt. Nach wenigen Stunden bis Tagen folgt die generalisierte, periphere, rein motorische Lähmung nach. Sensibilitätsstörungen fehlen.

In dem Untersuchungsgut der II. Medizinischen Klinik in München befindet sich eine 16-jährige Patientin mit akuter Botulismus-Intoxikation im Rahmen einer familiären Vergiftung, die in der Zeit vor den hier untersuchten Jahrgängen zur Beobachtung kam. Die Krankengeschichte ist in der Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder von G. BODECHTEL und Mitarbeiter auf Seite 17 niedergelegt.

Die klassische Neurologie rechnete die Botulismus-Intoxikation zu den infektiös-toxischen Polyneuritiden "ohne anatomischen Befund". Tatsächlich kommt es weder zur Entmarkung noch zur Axondegeneration. Die Störung beruht auf einer toxischen Blockade der Acetylcholinsynthese im peripheren Nerven, vor allen Dingen auch im parasympathischen Nerven. Dadurch kommt es zu einer mehr oder weniger weitgehenden Blockade der cholinergischen Erregungsübermittlung mit den entsprechenden Ausfällen. Das antitoxische polyvalente Botulinus-Serum A, B und C kann in Dosen von 50 cm^3 bis 100 cm^3 intramuskulär oder auch intravenös (1 cm^3 pro Minute) verabfolgt werden.

b) Die chemo-toxischen Polyneuritiden:

Das klassische Beispiel für eine chemo-toxische Polyneuritis ist die Thallium-Polyneuritis einerseits und die Blei-Polyneuritis andererseits.

Beide Krankheitsbilder wurden im Münchener Krankengut der II. Medizinischen, also einer internen Klinik, nicht beobachtet. Einige wenige Blei-Polyneuritiden vom Typ der doppelseitigen Streckerlähmung an den oberen Extremitäten sind von STICH in der I. Medizinischen Klinik in München im Rahmen seiner Porphyriestudien beobachtet und der II. Medizinischen Klinik zur neurologischen Untersuchung ambulant zugewiesen worden. Diese Fälle sind in

der Statistik nicht aufgeführt. Das Fehlen einer Thallium-Polyneuritis ist sehr auffällig. Dieses Krankheitsbild wurde auch im Gießener Untersuchungsgut nur zweimal - allerdings da in sehr schwerer Form - beobachtet.

Die Thallium-Vergiftung ist der Prototyp der akuten chemo-toxischen Vergiftung mit chronischem, nur sehr langsam und meist unvollständig remittierendem Verlauf. Es kommt dabei ebenso wie bei der Arsen-Polyneuritis zur axonalen Degeneration neben der teils primär segmentalen, teils sekundären WALLER'schen Markscheidendegeneration.

Dem Bild der akuten chemischen Intoxikation durch Schwermetalle steht gegenüber das Bild der chronischen chemo-toxischen Polyneuritis, wie sie als Prototyp bei der INH-Intoxikation bemerkt wird.

Im Münchener Untersuchungsgut finden sich zwei derartige Fälle von INH-Polyneuritis. Die 5 Fälle reiner INH-Polyneuritis aus dem Gießener Krankengut waren ambulant. Sie wurden uns von der Tuberkuloseheilstätte Seltersberg überwiesen und sind in der Tabelle mit den ausführlichen Krankheitsdaten nicht aufgeführt. Innerhalb der Tabelle findet sich nur ein stationärer Fall, bei dem ätiologisch die INH-Medikation als ein Faktor neben Alkohol- und Nikotinabusus steht.

Eine weitere häufige Form der chronischen chemo-toxischen Polyneuritis ist die nach habituellem langzeitigen Schlafmittelgebrauch. Einen Sonderfall unter den chronischen Schlafmittelpolyneuritiden stellt die Contergan-Polyneuritis dar. Auch hierbei handelt es sich um eine axonale Degeneration mit allmählichem Beginn und exzessiv chronischem Verlauf.

Die chemo-toxische, primär chronische Polyneuritis mit ihren vorwiegend sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen entwickelt sich nur selten zum polyneuritischen Vollsyndrom. In der Regel verläuft sie abortiv mit den distalen sensiblen Reizerscheinungen, insbesondere an den unteren Extremitäten und ebenso diskreten motorischen wie sensiblen Ausfällen. Trotz dieser quantitativ geringgradigen Störung ist sie wegen der zugrunde liegenden axonalen Degeneration äußerst hartnäckig, wegen der Schmerzen beschwerlich und bildet sich auch nur langsam zurück. Residualerscheinungen sind häufig.

Eine dritte Gruppe von toxischen Polyneuritiden wird durch die Alkohol-Polyneuritis präsentiert. Diese Gruppe umschließt sowohl akute als auch chronische Formen und ist gekennzeichnet durch das Zusammentreffen der chronischen Alkoholintoxikation des peripheren und zentralen Nervensystems mit den bekannten gastro-intestinalen, hepatischen und pankreatitischen Störungen des chronischen Alkoholisten. Bei der Alkohol-Polyneuritis liegen also neben der Intoxikation auch noch sekundäre Mangelfaktoren und enterogene Faktoren vor, also eine besonders vielfältige und komplex miteinander verbundene pathogenetische Gesamtkonstellation.

Dies begründet ihre Sonderstellung. Außerdem ist die Alkohol-Polyneuritis heute wieder - wie zur Jahrhundertwende - die häufigste Form unter den toxischen Polyneuritiden.

1. Die Thallium-Polyneuritis.

Unter den toxischen Polyneuritiden, die MERTENS aus dem Krankengut der Neurologischen Universitätsklinik Eppendorf in den Jahren 1943 - 1961 registriert hat, befinden sich 6 Thallium-Polyneuritiden. SCHEID sah in der gleichen Beobachtungszeit 30 Fälle mit Thallium-Polyneuritis. Bis 1965 waren es 39 Fälle (siehe PASSARGE und WIECK, 1965), und zwar 23 Frauen und 16 Männer.

Diese Autoren haben auch die gesamte neuere Literatur mit der dort niedergelegten Kasuistik berücksichtigt.

Bei der Thallium-Polyneuritis handelt es sich um ein Spätsymptom, das von einer mehr oder weniger schweren exogenen Psychose begleitet werden kann. Initialsymptom der Thallium-Vergiftung, die sofort der Behandlung mit Magenspülung mit Eingaben von 100 ccm Antidot-Metalorum-Sauter durch den Magenschlauch erforderlich machen und eine intravenöse Injektion von 1 g 10%iger Natrium-Thiosulfatlösung, sind oft heftigste sensible Reizerscheinungen und Schmerzen an den Beinen.

Die Thallium-Polyneuritis wird immer von mehr oder weniger schweren

gastrointestinalen Störungen eingeleitet. Im Vordergrund steht dabei die abdominelle Kolik bis zum Bilde des akuten Bauches mit gleichzeitigen Blasentenesmen. Auch Brechreiz und hartnäckige Obstipation sind initial ein häufiges Symptom. Dieses Bild des akuten Bauches mit spastischer Obstipation hat die Thallium-Vergiftung mit der akuten Porphyrie bzw. der porphyrischen Krise und auch in manchen Fällen dem Coma diabeticum gemeinsam. An das gastro-intestinale Initialsyndrom schließen sich Kreislaufstörungen und Herzstörungen, insbesondere eine hartnäckige Tachycardie an, die auf eine initiale Vagusbeteiligung hindeuten und damit das polyneuritische Syndrom einleiten. Obwohl es sich um eine akute Polyneuritis handelt, so entwickeln sich doch die polyneuritischen Erscheinungen nicht apoplektiform, sondern in einigen Tagen, selten Wochen, und zwar immer aus den heftigen sensiblen Reizerscheinungen, brennenden Schmerzen, besonders an den Füßen und Händen, auch kausalgiformen Gliederschmerzen, die in Verbindung mit einem psychomotorischen Erregungszustand dann in das schwere polyneuritische Bild überleiten, das noch Tage oder Wochen von heftigen Schmerzen begleitet ist. Erst wenn die Lähmungen ihren Höhepunkt bereits erreicht oder auch überschritten haben, bilden sich die Schmerzen allmählich zurück. Auch hier also wie bei der akuten hepatischen Porphyrie ein merkwürdiges Nebeneinander von Abdominalkoliken mit vegetativen Symptomen einerseits und von kausalgiformen Gliederschmerzen mit nachfolgenden polyneuritischen Lähmungsbildern andererseits.

Die Sensibilitätsstörungen haben meist den Charakter der aufsteigenden Lähmung und können in allen Stockwerken mit gliedabschnittsweiser oder am Stamm zirkulärer Begrenzung stehen bleiben. Die sensiblen Ausfälle überdauern die Schmerzen meist sehr lange, ja sie überdauern mitunter auch die Lähmungen. Diese bilden sich im Sinne des chronischen polyneuritischen Krankheitsbildes nur langsam zurück und hinterlassen mehr oder weniger hochgradige residuale Paresen. Elektromyographie und Neurographie haben uns gelehrt, daß der Schein einer vollständigen Remission nach Monaten oder auch Jahren bei der Thallium-Polyneuritis oft trügt. Elektromyographisch finden sich dann immer noch deutliche Residuen des gut überstandenen polyneuritischen Krankheitsbildes.

Die folgende Krankheitsgeschichte soll das klassische Bild einer Thallium-Polyneuritis bei einer 58-jährigen Patientin, also in relativ hohem Alter, verdeutlichen:

Die 58-jährige Patientin (G 62) war 4 Wochen, bevor sie in unsere Behandlung kam, erkrankt. Anfangs war das Krankheitsbild von heftigsten Leibschmerzen, Koliken, Erbrechen, Durchfällen und Haarausfall beherrscht. Allerdings fielen schon sehr früh eine motorische Unruhe und eine hochgradige Verwirrtheit auf. Wegen dieser progressiven Psychose war bei der Aufnahme keine exakte Sensibilitätsprüfung möglich. Doch schien eine starke Hyperpathie am ganzen Körper akrodistal betont zu bestehen. Jede Berührung macht die Patientin unruhiger. An den Beinen bestand eine schlaffe Paraparese mit totaler Areflexie. Unter dem pastösen Unterhautfettgewebe waren bereits deutliche Atrophien zu palpieren. Noch unter unseren Augen kam es zur totalen Alopecie. Der Thalliumnachweis an den Haaren konnte rasch erbracht werden (Gerichtsmedizinisches Institut der Universität Gießen, Prof. Dr. Grüner).

Die Behandlung erfolgte mit Penicillamid. Dieser Komplexbildner, der aus der Behandlung der Cuprose bei der Wilson' schen Krankheit bekannt ist, hatte eine rasche Rückbildung der schweren psychotischen Erscheinungen zur Folge. Die Patientin, die auch unter Blutdruckkrisen und hochgradiger Tachycardie litt und durch die Kreislaufkonstellation sehr gequält war, erholte sich unter dieser Behandlung auffallend rasch. Dazu wurden Antidot-metallorum-Sauter, Natrium-Thiosulfat und alle B-Vitamine sowie Nukleotide gegeben. Erst nach 5 Monaten war das psychoorganische Syndrom abgeklungen und die Polyneuritis auf dem Wege der Besserung. Die Haare waren nachgewachsen. Noch ein Jahr nach der stationären Aufnahme konnten wir eine erhebliche residuale Parese an den unteren Extremitäten, vor allen Dingen der Peronaealmuskulatur nachweisen. Sonst hatte sich die Patientin gut erholt.

2. Die INH-Polyneuritis.

Wir beobachteten in München 2 einschlägige Fälle (M 92, 93), in Gießen 6 Fälle von INH-Polyneuritis, davon einen stationär (G 61).

Beide Münchener Patienten mit INH-Polyneuritis waren 2 bzw. 3 Jahre vorher an einer Tbc erkrankt und wurden mit Rimifon und Neoteben behandelt. Die Tuberkulose war zum Zeitpunkt der Polyneuritis-Entstehung nach etwa einjähriger Neoteben-Behandlung immer noch floride. Während im ersten Falle die anfänglichen Hypalgesien und Kraftminderungen bald wieder verschwanden und nur die Reflexabschwächung und die Paraesthesien andauerten, blieben im zweiten Falle Hypalgesien, Motilitätsminderung, Reflexverlust und

leichte Atrophien bestehen. Die jeweiligen Liquorbefunde waren normal, aber die Elektromyogramme wiesen Denervierungszeichen auf. Beide Erkrankungen zeigten nur geringe Besserungstendenzen.

Im zweiten Falle war die Tbc mit Neotebenbehandlung die einzige Vorkrankheit, im ersten Falle dagegen bestand außerdem bei chronischem Alkoholismus eine histaminrefraktäre Anacidität und ein Leberzellschaden, also zusätzliche Faktoren, die das Auftreten der Polyneuritis begünstigt haben dürften. Bei diesem letzteren Patienten wurden auch Zeichen einer Pseudoencephalitis haemorrhagica superior Wernicke gefunden mit Korsakow-Syndrom, psychischen Alterationen und blickparetischem Nystagmus, besonders beim Blick nach rechts.

Der stationäre Gießener Fall gehört ebenfalls zu der Gruppe von Patienten, bei denen mehrere Faktoren zusammenkommen, um die Polyneuritis hervorzurufen. Hier ebenfalls neben dem INH noch Alkohol- und Nikotinabusus.

Die INH-Polyneuritis ist als vorwiegend sensible chronische Polyneuritis von besonderer Bedeutung, da sie sich experimentell erzeugen läßt. Das Isoniacid (Isonikotinsäurehydracid, Neoteben), das sich als überragendes Tuberkulostatikum durchgesetzt hat, ist von zahlreichen Nebenwirkungen behaftet. Diese sind schon Anfang der fünfziger Jahre nach Einführung des Mittels bald bekannt geworden. Von internistischer Seite wurde auf Leberschädigungen und Syndrome im Sinne der Nebennierenrindenüberfunktion, also Cushing-ähnlicher Symptomatologie hingewiesen. Psychiatrischerseits wurden akute Psychosen mit oder ohne begleitende pellagroide Dermatosen beschrieben. Diese Isoniacid-Psychosen bessern sich auf Gaben von Nikotinsäureamid hin dramatisch. Sie ließen sich deshalb auch als Ausdruck einer B_2-Hypovitaminose ex juvantibus deuten. Es ist dann bald bekannt geworden (KLINGHARDT), dass Isoniacid mit Pyridoxal (Vitamin-B_6) ein Hydrazon bildet, dessen Ausscheidung mit dem Harn zu einer Verarmung des Körpers an Vitamin-B_6 führt und damit auch zu einer Herabsetzung der Bildung der endogenen Nikotinsäure aus Tryptophan. Für deren Bildung ist Pyridoxal-5-phosphat notwendig.

Nach KLINGHARDT ist es gerade das Zusammentreffen einer durch die Einnahme von INH bedingten Minderung der Produktion von Nikotinsäure im Körper mit gleichzeitiger mangelhafter Resorption exogener Nikotinsäure bei chronischen Magen-Darmerkrankungen und Fehlernährung, die zu einer klinisch manifesten Hypovitaminose Anlaß geben. So ist durch JONES und JONES, BIEHL und VILTER sowie VILTER, MUELLER und Mitarbeiter schon bald festgestellt worden, daß die INH-Nebenwirkungen im Sinne des Pellagroids auf einer B_6-Verarmung beruhen. Die Verfasser haben an freiwilligen Versuchspersonen gezeigt, daß eine Vitamin-B_6-Mangeldiät die gleichen Erscheinungen wie die INH-Nebenwirkungen auslöst.

Nimmt man diese pharmakologischen bzw. toxologischen Ergebnisse, so fügt sich das Bild der INH-Polyneuritis leicht in den Rahmen der B_2-Avitaminose ein. In dem Zusammenhang ist der zweite INH-Fall der Münchener Serie mit der gleichzeitigen alkoholisch bedingten Mangelernährung besonders bemerkenswert, weil er auch zu einer Wernicke-Encephalitis geführt hat. Cerebrale Krampfanfälle infolge INH-Behandlung haben wir nicht beobachtet.

KLINGHARDT schätzt, daß im Beginn der INH-Behandlung Zehntausende von Patienten eine INH-Polyneuritis durchgemacht haben. Inzwischen ist es auf Grund der eingehenden Versuche von KLINGHARDT (1954 - 1964) und von SCHLAEPFER und HAGER gelungen, die INH-Polyneuritis experimentell zu reproduzieren und in allen Einzelheiten lichtmikroskopisch, phasenkontrastmikroskopisch und elektronenmikroskopisch zu untersuchen. Dabei zeigt sich als wesentlichster Befund eine primäre neurodistale Axondegeneration, die ihren Anfang nimmt mit Aufschwellung der Mitochondrien in den Axonen peripherer Nerven. Die Markscheide bleibt zunächst intakt und wird erst später in eine sekundäre (WALLER' sche) Degeneration einbezogen.

Damit ist gezeigt worden, daß die INH-Polyneuritis als Prototyp einer medikamentös verursachten primär chronischen Polyneuritis durch eine axonale Degeneration und nicht durch eine primäre Markscheidenschädigung hervorgerufen wird.

Die Hartnäckigkeit der Ausfälle, auch der sensiblen Reizerscheinungen und

der chronische Verlauf werden dadurch ohne weiteres klar. Dennoch ist bei Behebung des Mangels, d.h. bei Absetzen des Medikamentes und Heraufführung optimaler Stoffwechselbedingungen eine Regeneration möglich (SCHLAEPFER und HAGER). Sie vollzieht sich mit Hilfe der infolge der axonalen Degeneration reaktiv progressiven Schwann'schen Zellen, die nach Regeneration des Axons auch die Formation der Markscheide neu bilden. Bei der Regeneration der experimentellen INH-Polyneuritis ist allerdings eine Verkleinerung des durchschnittlichen Faserdurchmessers der regenerierten Nervenfasern und eine leichte interstitielle Fibrose nachzuweisen. Die Anwesenheit von persistierenden Makrophagen noch mehr als 5 Monate nach der experimentellen INH-Schädigung läßt ebenfalls erkennen, wie schwerfällig die Regeneration sich nach derartigen axonalen Schäden durchsetzt.

Damit ist durch die experimentelle INH-Polyneuritis das Wesen einer chronisch progressiven, meist milde verlaufenden chemo-toxischen Polyneuritis dargestellt:

1. Die strenge distale Lokalisation der sensiblen und der motorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen ist durch den axo-distalen Beginn der Schäden erklärt. Dabei werden natürlich die längsten Neurone an den unteren Extremitäten zuerst und insgesamt am stärksten betroffen.

2. Der lange Verlauf ist durch die sehr viel umständlichere und zeitraubende Regeneration nach Axondegeneration ebenfalls erklärt. Ein reiner Markscheidenzerfallsprozeß regeneriert sehr viel schneller.

3. Es kommt bei der axonalen Degeneration im Gegensatz zur reinen Markscheidendegeneration nur zu einer unvollkommenen Regeneration mit leichter interstitieller Fibrose, anhaltender Aktivierung von Makrophagen und vor allen Dingen überwiegender Neubildung von dünneren Nervenfasern gegenüber den ursprünglich dickeren. Das muß auch zu einer Änderung des Erregungsablaufes im peripheren Nerven führen und erklärt die Neigung solcher Patienten zu persistierenden sensiblen Reizerscheinungen, Paraesthesien, vegetativ trophischen Störungen und insbesondere die Anfälligkeit derartiger Patienten gegenüber anderen neurotoxischen Schäden.

KLINGHARDT hat gezeigt, daß die wirksame Komponente bei der INH-Polyneuritis die Hydrazin- bzw. die Hydroxylamin-Gruppen sind. Diese brauchen durchaus nicht wie beim Isoniacid primär in der chemo-therapeutisch verwandten Verbindung enthalten zu sein, sondern können auch als Abbau-Produkt aromatischer Nitroverbindungen entstehen. Auf diese Weise hat KLINGHARDT erst 1963 den pathogenetischen Mechanismus bei der seinerzeit so gefürchteten Sulfonamid-Polyneuritis (Prontalbin, Prontosil, Euversin, Eleudron) aufklären können, Polyneuritiden aus medikamentöser Ursache, die wir heute nicht mehr beobachten.

Die gewerblichen Vergiftungen mit Nitrobenzolen und Nitrophenolen, die beim Menschen zur Polyneuritis führen, werden ebenfalls durch den Abbau auf dem Wege über Hydroxylamin-Verbindungen erklärt. KLINGHARDT (1963) erinnert in diesem Zusammenhang an die Verwendung des Natriumsalzes des 2-4-Nitrophenols als Entfettungsmittel in den dreissiger Jahren in Nordamerika. Dort wurden wie bei INH überwiegend sensible Polyneuritiden mit heftigen sensiblen Reizerscheinungen beobachtet. Auch nach Apresolin, einem den Blutdruck senkenden Hydralazin, und nach Sulfanilamiden, die als Antidiabetika benutzt werden (Nadisan), sind derartige, vorwiegend sensible Neuropathien beobachtet worden. Der eigenartige pathogenetische Mechanismus aller dieser, bei längerem Gebrauch mit primär chronischen Polyneuritiden einhergehender Medikamente ist das hohe Reaktionsvermögen der Hydrazin- und Hydroxylamin-Verbindungen mit Carbonylgruppen und mit Aldehyden.

Anhang:

In diesem Zusammenhang möchten wir anhangsweise ohne weitere Stellungnahme folgende Kasuistik bringen:

Die 58-jährige Patientin (M 106) gab an, seit dem Eintritt der Menopause vor 7 Jahren Anfälle mit Angstgefühl, tiefer Bewußtlosigkeit und Schaum vor dem Mund zu bekommen. Diese Anfälle wiederholten sich anfangs recht häufig und waren von einem postparoxysmalen Schlaf- und Erschöpfungszustand gefolgt. In der Folge bemerkte sie eine langsam zunehmende Muskelatrophie distaler Lokalisation. 7 Wochen vor der Einweisung spürte sie nach einem Anfall neben der üblichen Müdigkeit eine Unsicherheit beim Gehen, die sich zu völliger

Gangunfähigkeit steigerte. Schließlich bestanden eine Kraftminderung und Sensibilitätstörungen für alle Qualitäten. Die Muskulatur, besonders die Handmuskulatur, war atrophisch. Die Reflexe an den unteren Extremitäten fehlten. Das EEG zeigte auf der einen Seite Krampfpotentiale, das EMG ein generalisiert paretisches Bild, distal stärker als proximal. Die klinischen Befunde deckten eine histaminrefraktäre Anacidität, eine Hyperthyreose und vor allem eine schleichende Pyelonephritis auf, die schon vorher mit Furadantin behandelt worden war. Wir nahmen an, daß neben der histaminrefraktären Anacidität und dem chronischen Infekt auch die Furadantin-Behandlung als ätiologischer Faktor für die Polyneuropathie wirksam gewesen ist.

KLINGHARDT hat 1964 angegeben, daß vom Nitrofurazon (5-Nitro-2-furaldehyd-semicarbazon, dem sogenannten "Furacin") periphere Nervenschäden nach Art der primär chronischen Polyneuritis ausgelöst werden können, da diese Substanz intermediär durch saure Hydrolyse Semicarbazid freisetzt, das zu den Carbonylreagentien zählt. Mit diesen Carbonylreagentien, nicht nur mit denen der Hydroxylamingruppe, lassen sich experimentell analoge Polyneuritiden hervorrufen. KLINGHARDT schreibt: "Damit wäre der carbonyl trapping effect, ein schon lange geläufiges, allgemeineres chemotherapeutisches Wirkungsprinzip, zugleich ein umfassenderes biochemisches nervenfaserschädigendes Prinzip, als man es zunächst vermutet hat."

In gleicher Art neurotoxisch wirkt nach KLINGHARDT das Nitrofurantoin, das als Furadantin im Handel ist und bei entsprechend lang anhaltender Behandlung von chronischen Polyneuropathien gefolgt sein kann.

Eine weitere Kasuistik sei hier angeführt:

Seit dem 15. bis 16. Lebensjahr war bei der jetzt 42 Jahre alten Patientin (G 53) eine Hemiatrophia faciei links bekannt. Später zeigten sich auf der kontralateralen Seite fokale Anfälle. Diese sprachen erst auf hohe Dosen Hydantoin-Präparate an. Die hochdosierte Hydantoin-Behandlung mußte über mehrere Wochen und Monate fortgesetzt werden, da sonst immer wieder statusartige Zustände auftraten. Die Patientin konnte nach mehrfacher Einstellung schließlich mit einer Dosierung von 4 mal 1 Tablette Hydantoin in gutem Zustand nach Hause entlassen werden. 4 bis 5 Monate später kam sie in einem hochgradigen exogen-psychotischen Zustand mit starker motorischer Unruhe und schweren cerebralen Ausfällen in unsere Klinik. Die Untersuchung ergab, daß über die cerebrale Symptomatologie hinaus auch eine Polyneuropathie bestand mit erheblichen Muskelatrophien und hervortretenden ataktischen peripheren Störungen.

Die Leitungsgeschwindigkeit war erheblich reduziert. Die elektromyographische Untersuchung ergab, insbesondere distal, Denervationszeichen.

Das schwere cerebellar-ataktische und peripher-ataktische Bild mit Muskelatrophien konnte ebenso wie das psychische Zustandsbild durch reichliche Vitamingaben und Umsetzen der Behandlung auf Mylepsin und Tegretal wesentlich gebessert werden. Doch blieb eine erhebliche Residual-Symptomatologie in der Peripherie, vor allen Dingen aber auch am Cerebellum bestehen. Ataktische und psychotische Symptomatologie sind bei der Hydantoin-Behandlung bekannt. Daß dabei in Verbindung mit dieser Symptomatologie auch periphere Polyneuritiden vom Typ der primär chronischen medikamentös bedingten Polyneuritis auftreten können, zeigt die vorliegende Beobachtung.

3. Die Thalidomid-Polyneuritis.

Einen hohen Anteil mit 23 Patienten an der Gesamtzahl der vorliegenden Polyneuritis-Fälle und den höchsten Anteil an den chemo-toxischen Polyneuritiden machten in dem Münchener Untersuchungsgut die Contergan- oder Thalidomid-Polyneuritiden aus. Die Beobachtungen erstreckten sich auf die Jahre 1960 bis 1962. Männer und Frauen waren zu gleichen Teilen betroffen. Die Erkrankten waren zwischen 54 und 78 Jahren alt. Das Durchschnittsalter lag bei 60 Jahren.

Die Patienten brauchten das barbitursäurefreie Schlafmittel wegen chronischer Schlafstörungen bei Überarbeitung oder psychischen Belastungen wie familiären oder beruflichen Schwierigkeiten. Sie nahmen es regelmäßig, 1 - 2 Tabletten täglich. In einem extremen Falle nahm eine Patientin bis zu 5 Tabletten Contergan forte jeden Abend. Die Dauer der Conterganeinnahme lag zwischen 9 Monaten und 3 Jahren, eine Patientin nahm es sogar 5 Jahre lang.

Außer der langdauernden Medikation fiel in der Anamnese auf, daß sich auch hier wie in anderen Gruppen bestimmte Krankheiten häuften. Nur in drei Fällen waren außer dem Medikamentabusus keine weiteren Krankheiten erwähnt. Da diese 3 Patienten aber in ambulanter Behandlung standen, ist es anzunehmen, daß man sich bei der Erhebung der Krankengeschichte nur auf die zur Diskussion stehende Intoxikation beschränkte. Bei den übrigen bestand in 3 Fällen ein Leberparenchymschaden, zweimal bedingt durch vorausgegangene Hepatitis, einmal kombiniert mit Cholecystektomie. Recht häufig waren auch die Erkrankungen von Seiten des Herz- und Kreislaufapparates: dreimal in Form

eines Hypertonus, dreimal als Gefäßstörung, davon eine Endangitis obliterans, eine Thrombophlebitis und einmal aus Ausdruck einer vermehrten Kapillardurchlässigkeit ein positiver Rumpel-Leede. Viermal waren auch Magenerkrankungen wie Gastritiden oder Zustände nach Billroth II angegeben worden, an sonstigen Krankheiten noch zweimal vegetative Labilität, einmal diabetische Stoffwechselstörung, Neurolues, Hyperthyreose und rheumatische Beschwerden. Auffällig war noch, daß 6 Patienten neben oder vor der Einnahme von Contergan einen so erheblichen Abusus mit anderen Medikamenten betrieben hatten, daß man schon von Sucht sprechen konnte.

Das EMG zeigte jedoch auch in Fällen, in denen die motorischen Störungen sich nicht im klinischen Bild manifestierten, Atrophien als Merkmale motorischer Ausfälle.

KARCHER hat an der II. Medizinischen Klinik in München die elektromyographischen Daten von 17 dieser Fälle in seiner Doktorarbeit zusammengestellt und mit der diabetischen Polyneuritis verglichen. Es zeigte sich eine analoge, wenn auch etwas weniger schwere Verlängerung der motorischen Leitungsgeschwindigkeit.

Um den Einwand, daß bei der Contergan-Polyneuritis Leberschäden eine wesentliche mitursächliche Rolle spielen, zu entkräften, wurden gleichzeitige Bestimmungen bei chronisch Leberkranken durchgeführt, die keine elektromyographischen Veränderungen und insbesondere keine Verlängerung der Leitungsgeschwindigkeit ergaben. Drei bei Patienten mit Contergan-Polyneuritis durchgeführte Muskelbiopsien ergaben das Bild der chronischen neuronalen Degeneration mit dem Untergang von Subunits in Form einer chronischen Gruppenatrophie und dem Auftreten von Axonzylinderkugeln im Bereich der geschädigten intramuralen, also ganz distalen Nervenfaser. Besonders wichtig ist das Auftreten von trophischen Störungen in Form von Plantar-Erythem, ein regelmäßiger Befund auch bei den Patienten, die keine gleichzeitigen Leberstörungen erkennen ließen.

ERBSLÖH hat auf Grund seiner elektromyographischen und vor allen Dingen bioptisch-histologischen Befunde schon 1961 darauf aufmerksam gemacht,

daß eine axonale Degeneration der Contergan- bzw. Thalidomid-Polyneuritis zugrunde liegt. Dementsprechend sind nur die langen Nervenfasern akrodistal betroffen, bis zu den Hirnnerven reicht der Prozeß niemals. Auch ausgeprägte Muskelatrophien, die klinisch deutlich hervorgetreten wären, bestanden trotz der zum Teil sehr langen Dauer der Erkrankung nicht. Die Muskelatrophie war meist nur subklinisch,eben in der Elektromyographie und in der Biopsie erkennbar.

In 2 Fällen setzte die Polyneuritis rasch ein, einmal im Anschluß an eine Evipan-Narkose (M 63), ein zweites Mal im Anschluß an eine fieberhafte Angina (M 69), aber im Gegensatz zu den flüchtigen Paraesthesien nach tiefer Narkose oder der schnellen Remission einer allergisch entzündlichen Polyneuritis nahmen auch diese Fälle einen chronischen Verlauf.

Alle übrigen Fälle begannen primär-chronisch mit leichten Paraesthesien und den zum Teil sehr heftigen brennenden Schmerzen und kausalgiformen Fesselungsgefühlen. Diese treten gerade bei der Contergan-Polyneuritis als besonderes Charakteristikum hervor. Wegen des chronischen Verlaufs kamen die Patienten frühestens 4 Wochen nach dem Auftreten der ersten Beschwerden, in der Regel aber erst 1 1/2 Jahre später in ärztliche Behandlung. Meistens wurde lange Zeit die Fehldiagnose "periphere Durchblutungsstörung" gestellt und die Polyneuritis übersehen.

Auch bei entsprechender physikalischer, medikamentöser und besonderer diätetischer Behandlung und Gaben von Vitaminen zeigte sich die Contergan-Polyneuritis in allen Fällen als sehr hartnäckig. Selbst da, wo Contergan schon 1 - ½ Jahre abgesetzt war, kam es vor, daß die Schmerzen und Paraesthesien unverändert oder nicht wesentlich gebessert anhielten.

In einem Fall (M 70) zeigte sich zunächst eine gewisse Besserung, es trat aber dann ein Rezidiv nach erneuter Einnahme von Contergan auf. Die anamnestische Erhebung fiel in die Zeit, wo man noch nichts von der neurotoxischen Wirksamkeit des Thalidomids wußte.

Nachuntersuchungen 2 und 3 Jahre nach dem Absetzen des Medikamentes ließen neurophysiologisch eine deutliche Besserung mit Normalisierung der

Leitungsgeschwindigkeit und Wegbleiben der Denervationszeichen erkennen. Dennoch wurden weiter Paraesthesien geklagt. Man wird annehmen können, daß hier ähnlich wie beim INH die Restitution des peripheren Nervenschadens unvollkommen bleiben muß, da eine primär axonale Degeneration zugrunde gelegen hat.

KLINGHARDT und SEITELBERGER berichten über Befunde bei Patienten, die nach langjähriger Thalidomid-Behandlung an ihrem Grundleiden verstorben waren. In beiden Fällen von KLINGHARDT und einem von SEITELBERGER hatte sich eine schwere Polyneuritis im zeitlichen Zusammenhang mit langdauernder Einnahme des Contergans entwickelt. Es bestand am Rückenmark eine schwere Degeneration der medialen Hinterstränge mit massenhaft Fettkörnchenzellen.

"Soweit noch Teile des peripheren Nervensystems untersucht werden konnten", zeigten sich in den Spinalganglien Residualknötchen nach Ganglienzellenuntergang und interstitielle Infiltrate sowie ganz ungewöhnlich breite und längere Kolben bzw. gelegentlich auch grubenförmige Axonverbreiterungen. Einige Hinterwurzelfasern wiesen gleichförmige Axondeformierungen und Markscheidenabbau bis hin zum Neutralfettstadium auf. Analoge Veränderungen fand KLINGHARDT auch bei Ratten und Mäusen, die langdauernd mit hohen Dosen Thalidomid behandelt worden waren. Weitere experimentelle Untersuchungen, insbesondere mit Hilfe elektronenmikroskopischer Methoden stehen noch aus.

LECK und MILLER haben die Hypothese vorgebracht, daß Thalidomid zur Inaktivierung des Riboflavin führen könne. Danach wäre die Thalidomid-Polyneuritis pathogenetisch analog zur Thallium-Polyneuritis zu sehen. Allerdings gibt es bei der Thalidomid-Polyneuritis keine akuten Verlaufsformen, auch nicht nach Einnahme des Mittels in hohen Dosen in selbstmörderischer Absicht.

4. Polyneuritiden bei Schlafmittelabusus (Barbiturate und Nichtbarbiturate außer Contergan).

Gesichert ist der Schlafmittel- und Schmerzmittelabusus in 5 Fällen der

Münchener (M 87 - 91) und in 5 Fällen der Gießener Untersuchungsserie (G 52 - 56). Inzwischen ist ein weiterer Fall von einer intermittierenden Schmerz- und Schlafmittel-Polyneuritis bei einer Krankenschwester beobachtet worden mit eindrucksvollen elektromyographischen und bioptisch-histologischen Befunden (ERBSLÖH). Es kann also keine Rede davon sein, wie JANZEN noch kürzlich dargelegt hat, daß es eine chronische Polyneuritis nach Schlafmittel- und Schmerzmittelabusus außerhalb der Thalidomid-Polyneuritis nicht gäbe. Hierzu wollen wir einige der 10 Fälle kasuistisch aufführen.

Im ersten Falle dieser Kasuistik wurden bei einem 40-jährigen Patienten (M 88), der 10 Jahre lang immer wieder Schübe eines symptomatischen Trigeminusschmerzes und einer Cystitis durchmachte und deswegen schon eine Vielzahl von Medikamenten eingenommen hatte, beim letzten Schub dieser merkwürdigen Erkrankung 3 Monate lang täglich hohe Dosen von Neosal und Impletol verabreicht. Das Neosal enthält u.a. pro 30 Tropfen etwa 1/4 g Aminophenazon-Salicylat und 1/8 g Aminophenazon-Octinumsalicylat.

Auf diese Behandlung hin begann es bei dem Patienten in Zehen und Fingern zu kribbeln und taub zu werden. Eine Schwäche in den Kniegelenken trat auf. Bei der Untersuchung ließen sich ASR und PSR nicht mehr auslösen. Der Liquorbefund war normal. Muskelatrophien waren ebensowenig wie eine Hirnbeteiligung zu verzeichnen.

Bereits nach 14-tägiger Behandlung mit hohen Dosen der B-Vitamine einschließlich Vitamin-B-12 bildeten sich die Symptome zurück.

Im zweiten Falle bei einer 76-jährigen Patientin (M 89), die seit 20 Jahren wegen Trigeminusneuralgien Cliradon und Dolantin und ähnliche Methyl-phenyl-piperidin-Abkömmlinge eingenomme hatte, traten erstmals 1 Jahr vor der Aufnahme Schmerzen und Schwäche in den Beinen auf. Die Lähmungserscheinungen bildeten sich nach 3 Monaten etwas zurück, die Gliederschmerzen dauerten weiterhin an. Bei der Klinikaufnahme bestanden nur noch geringe Paresen der Unterschenkel. Die Berührungs-, Schmerz- und Vibrationsempfindung waren herabgesetzt, ebenso wurde Zahlenschrift nicht sicher erkannt. Die ASR fehlten beiderseits. Das Elektromyogramm zeigte eine deutliche Denervationstätigkeit als Spontanaktivität und vermehrt polyphasische Potentiale. Für die Krankengeschichte ist von sehr großer Bedeutung, daß schon seit längerer Zeit bei der Patientin vor dem Auftreten der Polyneuritis ein Hypertonus und vor allen Dingen eine perniciöse Anämie bestanden, die mit Vitamin-B-12 alle die Jahre gleichmäßig substituiert worden war.

Bei der Entlassung hatten sich die motorischen und sensiblen Ausfälle noch weiter zurückgebildet, die hyperpathisch-kausalgiformen Schmerzen hielten aber in unverminderter Stärke an.

Der dritte Patient, 67-jährig, (M 87) nahm seit langen Jahren regelmäßig Schlafmittel. Vor mehreren Jahren hatte er auch ein Jahr lang Contergan forte jeden Abend eingenommen, und zwar ohne jede Nebenerscheinungen. In den letzten 3 Jahren nahm er Medomin und andere Mittel ein. Erst daraufhin trat ein Pelzigkeitsgefühl in Fingern und Füßen auf und es kam zu unangenehmen Paraesthesien. Die Beschwerden verschlimmerten sich schubförmig.

Bei der Aufnahme bot sich das Bild einer rein sensiblen Polyneuritis ohne Paresen mit fleckförmigen akrodistalen Hypaestesien, Hypalgesien im Sinne der Hypalgesia dolorosa mit gleichzeitig gestörter Lage- und aufgehobener Vibrationsempfindung an den Händen bis zum Handgelenk und an den Unterschenkeln bis zu den Knien. Während der stationären Beobachtung und Behandlung besserte sich das Zustandsbild nicht.

Eine weitere Patientin aus der Münchener Serie (M 91) erkrankte schwerer als die bisher genannten Patienten. Sie hatte bereits eine Magenresektion mit 2 Reoperationen durchgemacht. Sie klagte bei der Aufnahme über stenocardische Beschwerden. 8 Jahre lang hatte sie Cliradon und regelmäßig Schlafmittel verschiedener Zusammensetzung eingenommen. Seit etwa 1/2 Jahr verspürte sie eine Gangunsicherheit, besonders im Dunkeln, und ziehende Schmerzen von den Waden bis hinauf zum Kreuz. 4 Monate vor der Aufnahme bildete sich eine große schmerzende Blase an der Ferse, die bald geschwürig zerfiel. Ein Monat später wurden beide Beine paretisch, es kam zu Muskelatrophien. Auch die Blasen-Mastdarmfunktion war beeinträchtigt. An den Unterschenkeln traten heftigste stechende Schmerzen und Hypaesthesien auf. Der Liquor war völlig normal. Das Elektromyogramm bestätigte die klinische Diagnose einer erheblichen peripheren neurogenen, distal betonten Parese und Atrophie.

Das polyneuritische Krankheitsbild hatte sich bis zum Vollbild der Polyneuritis mit symmetrischen akrodistalen Sensibilitätsstörungen und schweren trophischen Störungen entwickelt. Erst nach 7 Monaten einer intensiven Cortison- und Vitamin-Behandlung kam es zu einer Remission. Das wichtigste Therapeutikum war die Entziehung aller Schmerz- und Schlafmittel. Es blieben aber auch jetzt noch Restparesen und Sensibilitätsstörungen zurück.

In dieser Reihe sollen noch zwei Krankenschwestern erwähnt werden, die ebenfalls unter dem Bilde einer chronischen schweren, vorwiegend sensiblen, aber auch motorisch deutlichen Polyneuritis in der Gießener Klinik beobachtet wurden. In einem Fall war ein Polamidon-, im anderen Fall ein Barbiturat-Abusus vorausgegangen. In dem eingangs erwähnten dritten, noch nicht in der Statistik erwähnten Fall konnte die Diagnose auch bioptisch-histologisch gesichert werden. Hier war es nach der ersten stationären Beobachtung zu einer fast vollständigen Restitution gekommen, dann aber unter erneuten Rückfällen von Dolantineinnahme zu einem erneuten schweren Schub,

der erst durch langzeitige stationäre Behandlung wieder zur Remission gebracht werden konnte. Bioptisch-histologisch blieben auch nach dieser Remission noch Muskelfaserschäden deutlich.

Es ist bemerkenswert, daß die Polyneuritiden bei Schmerz- und Schlafmittelabusus (wenn wir einmal vom Contergan absehen) sehr selten sind, daß sie aber, wenn sie vorkommen, meist sehr schwere Krankheitsbilder hervorrufen. Der chronische Verlauf, der manchmal akut exacerbiert, mag in einigen Fällen durch die gleichzeitige Wirkung des Medikaments als Stoffwechselgift für das periphere Nervengewebe und als Antigen zu erklären sein. Auf dieses Zusammentreffen von chemo-toxischer und antigener Wirkung von Medikamenten hat MERTENS in seinem Referat 1961 in Regensburg ausdrücklich hingewiesen.

Hierzu noch eine weitere Krankengeschichte:

Der Schmerzmittelabusus wurde bei dem 56-jährigen Patienten (M 90) erst nachträglich durch die Frau des Patienten in Erfahrung gebracht. Danach hatte der Mann in den letzten Jahren jährlich bis zu 250 g Phenacetin genommen und gebrauchte daneben regelmäßig auch Morphinalkaloide. In der Vorgeschichte war eine Hemiplegia alterans, hervorgerufen durch eine basiläre Durchblutungsstörung bei Hypertonie bemerkenswert. Sie hatte sich innerhalb eines halben Jahres zurückgebildet. Ein Jahr vor der Aufnahme waren die Paraesthesien in Beinen und Händen und dann auch echte Sensibilitätsstörungen aufgetreten. Auch eine Geschmacksstörung (!) auf den vorderen beiden Dritteln der Zunge machte sich bemerkbar. Erst ein Jahr später fiel die Schwäche an den Beinen auf, die sich nach und nach bis zur schlaffen Parese steigerte. Auch bestand eine subklinische periphere Diplegia faciei.

Bei der Klinikaufnahme wurden neben der symmetrischen akrodistalen motorischen und sensiblen Polyneuritis auch eine rechts sichtbare Facialisparese und eine latente Bulbärparalyse festgestellt. Die gesamte Muskulatur war hochgradig atrophisch. Alle Reflexe waren ausgefallen, die Sensibilität in typischer Weise hochgradig abgeschwächt. Das Elektromyogramm zeigte erhebliche Veränderungen im Sinne der neurogenen Atrophie mit Spontanaktivität und positiven Denervierungspotentialen sowie stark verkürzte Restpotentiale (sekundäre Myopathie).

Klinisch war es neben der Polyneuritis als Ausdruck der medikamentösen allergischen Schädigung noch zu einer erheblichen Thrombocyto- und Leukopenie gekommen. Der Liquor zeigte erhöhte Eiweißwerte (3, 8 Kafka, 16/3 Zellen).

Man wird bei diesem Krankheitsbild auch an eine medikamentös bedingte Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa infolge Medikamentenüberempfindlichkeit erinnert, wie sie bei der Gruppe unter den entzündlichen Polyneuritiden eingehend beschrieben wurde. So ließ sich auch in diesem Falle die gleichzeitige chemo-toxische und antigene Wirkung des Medikamentes, hier des Phenacetins, aufzeigen.

5. Die Alkohol-Polyneuritis.

Die Polyneuritis bei chronischem Alkoholismus ist die am frühesten bekannt gewordene und am besten untersuchte Polyneuritisform. Sie läßt in besonderem Maße den Wandel des polyneuritischen Krankheitsbildes in den letzten 15 Jahren erkennen. Während früher die akuten und subakuten und die schweren Verlaufsformen dominierten, überwiegen heute die chronischen, vorwiegend sensiblen, ja abortiven Verlaufsformen der Polyneuritis auch im Falle des Alkoholismus.

Unser Untersuchungsgut enthält in der Münchener Serie 12 Fälle (M 94 - 105) mit Alkohol-Polyneuritis und in der Gießener Serie 5 Fälle (G 57 - 61), außerdem noch 5 poliklinische Fälle, die in der Tabelle nicht aufgeführt worden sind. Das sind von dem gesamten Untersuchungsgut 11 bzw. 10,6 %.

Unter den 12 Fällen des Münchener Untersuchungsgutes mit alkoholischer Polyneuritis befinden sich immerhin 7, bei denen das Krankheitsbild akut oder subakut begonnen hat, häufig übrigens im Zusammenhang mit einem unspezifischen Infekt. In den ausgeprägtesten Fällen (M 102 und 103) entwickelte sich das Krankheitsbild in wenigen Tagen. Leichtere Prodromi bestanden aber schon längere Zeit. Während des Beginns der polyneuritischen Symptomatologie traten auch delirante Episoden auf. Der Krankheitsverlauf war dann aber nach Rückbildung des schweren initialen Krankheitsbildes in allen Fällen chronisch, übrigens auch hier wieder mit Neigung zu Rezidiven.

Immer blieben klinisch manifeste oder auch nur latente polyneuritische Restsymptome zurück, und sei es eine Areflexie.

Bei den ersten 5 Fällen der Münchener Serie und allen Gießener Fällen nahm die Polyneuritis von Anfang an einen chronischen Verlauf. Die Patienten kamen erst oft im forgeschrittenen Stadium der Erkrankung zur Behandlung; sei es, daß nach und nach die Beschwerden intensiver und schließlich behandlungsbedürftig geworden waren, sei es aber auch, daß andere Folgeerscheingungen des chronischen Alkoholismus, wie psychische Störungen und Begleiterscheinungen von Seiten des Herz-Kreislaufsystems (Hochdruck) die Einweisung veranlaßten.

In einem Falle wurde bei einem Patienten wegen Hochdrucks mit Hochdruckencephalopathie unter dem Verdacht einer Periarteriitis nodosa eine Muskelbiopsie durch die I. Medizinische Klinik in München veranlaßt. Wir waren überrascht, eine chronische neurogene Atrophie zu finden mit der Gruppenatrophie zahlreicher Untereinheiten. Da es sich um einen Gastwirt handelte, lag der Verdacht auf eine Alkoholpolyneuritis nahe, die sich bei der eingehender Untersuchung dann bestätigte und insbesondere auch anamnestisch voll erhärtet werden konnte (ERBSLÖH, 1961).

Das klinische Bild der Alkohol-Polyneuritis wird beherrscht durch die Sensibilitätsstörungen und sensiblen Reizerscheinungen. Mehr als die Hälfte der Patienten leiden unter "burning-feet", d.h. sehr heftigen, brennenden Schmerzen an den Fußsohlen, am Fußrücken, daneben auch unter Paraesthesien und taubem Gefühl in den Zehen. Die akrodistale Lokalisation ist sehr ausgesprochen. Auch waren überwiegend die unteren Extremitäten betroffen. In 4 Fällen kam es auch zu proximalen Störungen. Die motorischen Ausfälle waren klinisch sehr viel weniger ausgeprägt. In 5 Fällen war die Erkrankung rein sensibel, nur die Elektromyographie ließ eine latente motorische Beteiligung erkennen.

Ein Patient gab eine geringgradige Schwäche der Finger an, 4 litten unter Abschwächung der Kraft in den Beinen. Bei 4 Patienten war die Kraft auch in den Armen vermindert, 3 hatten eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. In 2 Fällen war eine proximal betonte Oberschenkelparese und Atrophie, und zwar asymmetrisch, links schwerer als rechts, vorhanden. Hirnnervenbeteiligungen fehlten auch hier in allen Fällen.

Entsprechend der Lokalisation der sensiblen und motorischen Ausfälle beschränkten sich die Areflexien auf die Beine, insbesondere fehlte in der Regel der Achillessehnenreflex beiderseits.

7-mal sah man auch Muskelatrophien; die schwersten, Atrophien der gesamten Unterschenkelmuskulatur, waren bei einer schon 6 Monate andauernden, klinisch zunächst rein sensiblen Polyneuritis aufgetreten, bei den anderen Patienten war jeweils die Muskulatur aller Extremitäten, der Unterschenkel oder die kleine Handmuskulatur leicht bis mäßig atrophisch. Diese Polyneuritiden bestanden zwischen 4 Wochen und 8 Monaten.

Typisch für den Alkoholismus waren auch ein Korsakow-Syndrom und dreimal ein Delirium tremens, das während der Erkrankung an Polyneuritis als Entziehungsdelir interkurrent aufgetreten war.

Der Liquorbefund war bei 4 der 9 untersuchten Patienten normal, bei 3 war das Gesamteiweiß leicht (bis 1,6 Kafka) und einmal erheblich (bis 4,0 Kafka) erhöht.

Auf die Leberparenchymschäden weisen in der Rubrik der klinischen Befunde die pathologischen Leberwerte hin.

9 der 17 alkoholischen Polyneuritiden zeigten eine weitgehende Besserung, 2 davon sogar völlige Ausheilung. Von den 4 Münchener Fällen war eine Alkoholpolyneuritis bei Lebercirrhose und Hypertonus bereits 5 Wochen nach Behandlungsbeginn weitgehend wieder hergestellt; die anderen bei Gastritis, Magenulcus mit Saridonabusus und die Polyneuritis neben Billroth I brauchten 7 1/2 bzw. 4 Monate zu einer deutlichen Besserung. Auch die drei schwersten Fälle zeigten nach 6 - 10 Monaten nur noch geringe Residuen. Bei den übrigen stellten sich Rückbildungssymptome frühestens nach 2 1/2, im Durchschnitt aber nach 4 Monaten ein.

Erkrankt waren hauptsächlich Patienten im 5. und 6. Lebensjahrzehnt. Das Durchschnittsalter lag bei 52 Jahren.

Bei Betrachtung der Polyneuritis nach chronischem Alkoholabusus fällt in der Anamnese im Gegensatz zu den anamnestischen Erhebungen bei den entzündlichen Polyneuritiden und übereinstimmend mit den bei Schlafmittel- und Schmerzmittelabusus eine Häufung von Erkrankungen auf, die nach Art einer Summation von Noxen gewirkt haben oder als Parallelkrankheit neben der Polyneuritis aufgetreten sind, ätiologisch durch den Alkohol bedingt.

Das entspricht dem Tatbestand, den MÜHLER meint, wenn er von einer "Vulnerabilitätsgemeinschaft" einzelner Organe, in unserem Falle von Leber und peripherem Nervensystem spricht.

Das Zusammenwirken mehrerer Faktoren war in 9 Fällen eindeutig gegeben, bei denen neben dem Alkoholabusus jeweils einmal eine Arterienverschlußkrankheit, 4-mal längere Zeit zurückliegende Magenresektionen, 5-mal erheblicher Nikotin- und Schmerzmittelabusus, einmal eine Pankreasinsuffizienz und daneben noch Vorschädigungen der Leber, längere Einnahme von Tuberculostatica bestanden. Die zweite Möglichkeit, die Miterkrankung eines anderen Organs neben der des peripheren Nervensystems lag in den restlichen 8 Fällen vor, und zwar waren hier ungefähr zur selben Zeit wie die Polyneuritis 6-mal ein Leberzellschaden, kombiniert mit Gastritis, Duodenitis oder Ulcera aufgetreten.

Wegen ihrer auf enterogene Faktoren mehr als auf den Alkoholismus hinweisenden Anamnese wurden der Gruppe der enterogen-dystrophischen Polyneuritiden zugeordnet die Fälle M 51 bis M 55, d.s. 5 Beobachtungen der Münchener Serie, von denen 4 eine Magenanamnese bieten mit zusätzlichen Noxen wie Hepatopathie, Bleiintoxikation und Pankreasinsuffizienz, ähnliche Kombinationen, wie man sie von der Alkoholpolyneuritis her zu sehen gewohnt ist.

Die beiden Fälle (M 51, 52) mit Magenresektion und Hepatopathie bzw. Bleiintoxikation nahmen beide einen subakuten Beginn, der eine unmittelbar nach einem Unfall, der andere plötzlich und ohne Prodromi beim morgendlichen Aufstehen. Die beiden Krankheitsbilder waren sich sehr ähnlich. Sensibilitätsstörungen in Form von Hypaesthesien und mäßige Herabsetzung der groben Kraft breiteten sich mit akrodistaler Zunahme vorwiegend an den unteren Extremitäten aus, dementsprechend waren auch die ASR nicht mehr auslösbar.

Die Liquoranalyse ergab bei beiden normale Werte, das EMG bestätigte die periphere Nervenläsion.

Der Zustand der 3. Patientin, die eine dystrophische Form der Polyneuritis nach einer toxischen Myocarditis durchmachte, war um einiges schwerer. Bei ihr begann die Polyneuritis mit Paraesthesien der Akren und führte bis zur Abschwächung bzw. Aufhebung sämtlicher Sensibilitätsqualitäten, im motorischen Bereich zur schlaffen Parese und zum Reflexausfall an den Beinen. Es wurde eine Suboccipitalpunktion durchgeführt, deren Liquorwerte 0/3 Zellen und 0,6 Kafka ergaben; auch ließ das EMG den Denervierungsvorgang deutlich werden. Die Rückbildung trat jedoch entschieden schneller ein als bei den ersten beiden Fällen. Sie zeigte nach 2 Monaten nur noch eine geringe Kraftminderung in den Beinen, während die anderen beiden Patienten mehr als 4 Monate brauchten, ehe sich die ersten Regenerationszeichen bemerkbar machten.

Die beiden letzten der Münchener Fälle von alkoholischer Polyneuritis zeigen noch eine andere Besonderheit der alkoholischen unter den toxischen Polyneuritiden: nämlich eine jeweils vom Rückfall in den Alkoholismus abhängige Neigung zu Rezidiven!

Der erste der Patienten (M 54) beobachtete zwei Jahre nach einer GE die ersten Anzeichen seiner Krankheit, Paraesthesien und Schwäche in den Akren, die innerhalb eines halben Jahres wieder zurückgingen. Ein Jahr nach diesem ersten Schub trat ein ebensolcher zweiter auf, schließlich nach wiederum einem Jahr der dritte. Während beim ersten- und zweitenmal die Symptome nur leicht waren und sich spontan zurückbildeten, nahmen sie jetzt ständig an Intensität zu. Die grobe Kraft in den Extremitäten, besonders im Quadrizeps femoris beiderseits, war deutlich herabgesetzt, die Reflexe nicht auslösbar. Die Sensibilitätsstörungen waren gering: leichte Hypaesthesien der Fingerkuppen und Füße.

Der Liquor enthielt bei normaler Zellzahl leicht vermehrtes Eiweiß (2, 1 Kafka). Da die Senkung erhöht war, die Blutchemie auch sonstige Anzeichen einer Entzündung bot und man bei einer Gallenuntersuchung Colibakterien fand deutete man den letzten und stärksten der Schübe als infektiös bedingt. Mit gezielter Therapie konnte das Zustandsbild innerhalb von 6 Wochen gebessert werden. Der Patient hatte bei der Entlassung nur noch Paraesthesien an den Fußsohlen.

Auch bei dem letzten Patienten (M 55) traten nach einer Magenresektion Paraesthesien an den Händen und Beinen auf, bald entwickelten sich Sensiblitätsstörungen an den 4 Extremitäten und fleckförmig auch am Stamm. Die Motorik war ebenfalls eingeschränkt: die Extremitäten wurden zunehmend schwächer, die Reflexe fielen aus , und es trat eine linksseitige Facialisparese auf. Der Liquor war dabei normal. Die Beschwerden besserten sich stets bei stationärer Behandlung, um dann bald nach der Entlassung erneut aufzutreten.

Die Rezidivneigung der alkoholischen Polyneuritis ist ein so charakteristisches Verlaufskriterium, daß man schon aus dieser Tatsache gewisse Schlüsse auf die Ätiologie rezidivierender Polyneuritiden ziehen darf. Auch in der Gießener Serie und nach Abschluß der kasuistischen Liste wurden weitere Fälle von rezidivierender Polyneuritis mit proximaler und distaler symmetrischer, z. T. auch asymmetrischer Manifestation beobachtet, bei denen aus dem rezidivierenden Verlauf einerseits und den psychotischen Begleitsymptomen andererseits auch ohne beweiskräftige Anamnese der Alkoholismus diagnostiziert werden konnte. Im weiteren Verlauf der Beobachtungen hat sich diese klinische Diagnose dann auch meistens anamnestisch bestätigen lassen.

Ein Alkoholiker mit Gastritis und Ulcera, zusätzlichem Saridonabusus wurde uns zuletzt ungefähr 1 Jahr nach dem ersten Schub seiner Polyneuritis erneut eingewiesen, diesmal mit einem von Delirien begleitenen Polyneuritis-Rezidiv.

Die abschließenden Bemerkungen zur alkoholischen Polyneuritis lassen erkennen, wie eng klinisch-phänomenologisch und pathogenetisch die toxischen und die metabolischen Polyneuritiden zusammengehören. Sie stellen eine in sich geschlossene Gruppe dar, wobei Medikamente, Alkoholismus, andere Toxine, gegebenenfalls auch noch Schwermetalle eingreifende Störungen des Nervenstoffwechsels hervorrufen. Hinzu kommen in vielen Fällen gleichzeitig gastrointestinale Störungen und Mangelerscheinungen sowie Avitaminosen.

Das Besondere der metabolischen und toxischen Polyneuritiden gegenüber den entzündlichen ist - das sei abschließend noch einmal hervorgehoben -

- die primäre axonale Degeneration,
- die strenge akrodistale Primärlokalisation des Prozesses in allen chronischen Fällen und
- die schlechtere und längere Rückbildungstendenz mit dem Persistieren residualer Schäden.

Dabei hängt es natürlich vom Grad der toxischen oder metabolischen oder gleichzeitigen toxischen und metabolischen Schädigung ab, ob die Polyneuritis akut oder - wie in den meisten Fällen - chronisch beginnt.

Es ist ein weiteres, gemeinsames Kennzeichen der toxischen wie der metabolischen Polyneuritiden, daß Allgemeinfaktoren, welche den Nervenstoffwechsel belasten, wie höheres Lebensalter ("senile" Polyneuritis von OPPENHEIM), Achylia gastrica mit Resorptionsstörungen und chronische gastrointestinale Störungen und Mangelerscheingungen die Ausbildung der Polyneuritis begünstigen und ebenso natürlich die Rückbildung erschweren. Aber auch in leichteren Fällen der toxisch-metabolischen Polyneuritis bleiben infolge der primären axonalen Degeneration in der Regel geringfügige Residuen zurück, sei es in Form von Paraesthesieneigung, der Neigung zu eingeschlafenen Händen und Füßen und zum Palmarerythem mit trophischen Störungen. Auch die Anfälligkeit aller dieser Kranken gegenüber weiteren neurotoxischen Schädlichkeiten und damit ihre Rezidivgefährdung gehört hierher.

Daß auch die Markscheiden infolge Schädigung ihrer Bildungszellen, der Schwann' schen Zellen, gegenüber toxischen und metabolischen Schädigungen schon primär sehr anfällig sein können, sei abschließend noch hervorgerufen. Gerade bei der Alkoholpolyneuritis findet man ja neben der axonalen Degeneration auch eine segmentale Markscheidendegeneration, wie das KRÜCKE auch bei anderen Schwermetallintoxikationen beschrieben hat.

Anhang:

Zur Gruppe der polyätiologischen Polyneuritiden, bei denen der Faktor Alkohol immer wieder das polyneuritische Störungsbild hervortreten läßt, gehört wohl auch der folgende Fall, der in der tabellarischen Übersicht unter den "Polyneuritiden aus ungeklärter Ursache" aufgeführt ist.

Im Jahre 1959 bemerkte der 28-jährige Patient (M 109) eine Schwäche in beiden Beinen, die ihm vor allem beim Sport sehr hinderlich war. Sie verschwand jedoch im Laufe des Jahres vollständig, um im nächsten Jahr in verminderter Stärke wieder aufzutreten. Diesmal dauerte die Kraftlosigkeit nur 6 Wochen an. Schließlich stellte sich ein drittes Rezidiv im Jahre 1961 ein, daß die rechte Seite stärker befiel. Als es nach einem halben Jahr noch nicht wesentlich gebessert war, wurde der Patient in die Klinik eingewiesen.

Neurologisch bestand noch immer die Herabsetzung der groben Kraft im Bereiche des Quadrizeps femoris und der Fußstrecker. Die Reflexe der unteren

Extremitäten waren nicht auslösbar, an den oberen Extremitäten waren sie intakt. Die Prüfung der Oberflächensensibilität deckte Ausfälle am distalen Fußrücken auf. Der Liquor zeigte eine geringe Pleozytose von 26/3 Zellen und eine Vermehrung des Gesamteiweisses auf 3,2 Kafka. Das EMG und entsprechend die Biopsie enthielten Zeichen einer neurogenen Atrophie mit sekundärem myopathischem Einschlag und lebhaften Reinnervationszeichen.

Dieses letzte Rezidiv dauerte über 1 Jahr ohne sich wesentlich zu bessern. Als der Patient aus disziplinarischen Gründen vorzeitig entlassen wurde (Alkoholismus!), war die Regeneration nur erst im EMG zu erkennen.

Fassen wir die klinischen Charakteristica der alkoholischen Polyneuritis noch einmal anhand unseres Krankengutes zusammen, so scheint uns auch heute noch, daß sie mit allen ihren Variationsmöglichkeiten und Besonderheiten von OPPENHEIM in seinem klassischen Lehrbuch bereits vorbildlich wiedergegeben worden sind. Aus seiner Übersicht ist als besonders charakteristisch hervorzuheben:

Die initialen Paraesthesien und neuralgiformen Gliederschmerzen, das bald nachfolgende distale paraparetische Syndrom, das gegenüber den seltenen proximal-cruralen Lähmungsbildern dominiert. Das recht regelmäßige Auftreten von Muskelatrophien, die hohe Variabilität der Lähmungsbilder im Hinblick auf Grad und Ausdehnung, Strenge der Symmetrie und Dauer der Lähmungen, die Konstanz der distalen symmetrischen, gliedabschnittsweisen Sensibilitätsstörungen in Form von Anaesthesia dolorosa und die manchmal besonders deutliche Ataxie.

Auch die Schwere der vasomotorischen, trophischen und sekretorischen (Hyperhidrosis!) Symptome, insbeonsere an den unteren Extremitäten sind hier schon bemerkt worden.

Die Kombination mit Delirien kommt oft vor. Die deliranten Psychosen werden durch Alkoholentzug nach Klinikeinweisung mitunter erst provoziert. Auch die Kombination mit Korsakow-Psychosen ist häufig.

Gegenüber der Schilderung von OPPENHEIM ist lediglich die Tendenz zu chronischem Verlauf heute offensichtlich viel stärker als früher. In unserem Krankengut ergab sich ein Verhältnis von 1 : 1 zwischen subakuten und chro-

nischen Verlaufsformen. Bei den chronischen Verlaufsformen sind auch die rezidivierenden Alkoholpolyneuritiden mitgerechnet. Auch beim akuten Beginn währt das Krankheitsbild häufig länger als bei den entzündlichen Polyneuritiden.

Die Abgrenzung der alkoholischen Polyneuritis von den analogen Krankheitsbildern nach Schlaf- und Schmerzmittelabusus und nach anderen Medikamenten (Isonikotinsäurehydracid) ist auch dadurch erschwert, daß die im Einzelfalle festgestellten toxischen Belastungen sich häufig summieren. So wird gerade das Zusammentreffen von Alkoholismus, Medikamentenabusus, chronischen Infekten, gastrointestinalen Störungen und auch Tuberkulose häufig in den Krankengeschichten erwähnt.

C. Diskussion der im Teil II dargestellten polyneuritischen Krankheitsbilder:

Am vorgelegten Münchener und Gießener Untersuchungsgut von insgesamt 218, davon 173 tabellarisch aufgeführten Polyneuritiskranken überrascht zunächst einmal die relativ geringe Zahl ätiologisch nicht rubrizierter Fälle. Nur in 8 Fällen konnte eine Zuordnung des Krankheitsbildes zu einem oder auch mehreren ätiologischen Hauptfaktoren nicht mit genügender Sicherheit erfolgen. Bei SCHEID beträgt der Prozentsatz nicht einzuordnender Fälle ebenfalls nur ca. 4 %! Zu diesen nicht rubrizierbaren Fällen sei in Ergänzung zur Kasuistik des Teiles II hier noch eine Krankengeschichte angeführt. Das hier dargestellte polyneuritische Krankheitsbild ist ausgezeichnet durch die Beteiligung von Trochlearis und Oculomotorius beiderseits.

Ein 36-jähriger Architekt (M 107) litt an einer Polyneuritis unbekannter Ursache, die von einer Ophthalmoplegie eingeleitet und begleitet war. 6 Tage vor der Aufnahme stellte der Patient morgens beim Erwachen fest, daß er die Augenlider nicht mehr heben konnte. Wenig später traten auch Doppelbilder auf, und zwar beim Blick in alle Richtungen; dann wurden die Augen unbeweglich. Nun stellten sich auch Ameisenlaufen und Kribbeln an Händen und Füßen ein. Die Beine wurden schwer und gehorchten ihm nicht mehr.

Als er dann in die Klinik kam, ließ sich eine Kraftminderung der unteren Extremitäten nicht nachweisen, wohl aber waren die Reflexe ausgefallen. Die Sensibilitätsstörungen in Form von Hypaesthesien für alle Qualitäten erstreckten sich handschuhförmig bis zum Handgelenk und strumpfförmig bis zum Knie. Im Bereiche der Hirnnerven bestand nur die genannte Ophthalmoplegie. Zur Klärung dieses Befundes fanden sich weder ein Neoplasma noch ein Aneurysma noch sonst irgendwelche Veränderungen. Im Liquor war eine leichte Pleozytose und eine Eiweißvermehrung auf 1,8 Kafka zu vermerken. Sonstige klinische Befunde waren unauffällig. Man erwog die Möglichkeit eines Botulismus, kam jedoch davon ab wegen der Mitbeteiligung der Sensibilität, der allmählichen Manifestation und der gänzlich unauffälligen Anamnese. So kam man per exclusionem zur Diagnose einer Polyneuritis unbekannter Ätiologie mit Ophthalmoplegia interna und externa.

Innerhalb von 4 Wochen besserte sich das Zustandsbild ganz erheblich. Die Sensibilitätsstörungen ließen nach, die Reflexe kehrten wieder, nur die Augenbewegungen waren noch etwas erschwert. Es ist anzunehmen, daß die Symptome in der folgenden Zeit, die der Patient in einem Sanatorium verbrachte, vollständig verschwunden sind.

Offenbar wird die Rubrizierung der polyneuritischen Krankheitsbilder durch das diagnostische Vorgehen von BODECHTEL erweitert. Danach ergibt sich folgende Reihenfolge im neurologisch-diagnostischen Vorgehen.

1.) Ortsdiagnose (hier: Feststellung einer polytopen Erkrankung des peripheren Nervensystems),

2.) Typendiagnose
   a) symmetrisch, asymmetrisch
   b) Vollbild, Abortivformen, Schwerpunkte der sensiblen und motorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen,
   c) akuter oder chronischer Beginn und Verlauf,

3.) Gruppendiagnose (entzündlich, vasculär, metabolisch, toxisch.

4.) Ätiologische Diagnose als Basis einer kausalen Therapie.

Die Aufgliederung des Untersuchungsgutes aus der II. Medizinischen Klinik München des Herrn Prof. BODECHTEL und der Gießener Neurologischen Klinik des Herrn Prof. ERBSLÖH ist synoptisch in der folgenden Aufstellung entsprechend der Reihenfolge der im Teil II gegebenen klinischen Krankheitsbilder und kasuistischen Beschreibungen dargestellt worden (Abb. 1).

Die Häufigkeitsverteilung der ätiologischen Hauptgruppen der Polyneuritiden ist danach ganz erstaunlich gleichmäßig gedrittelt:

1/3 aller Formen gehören zur Gruppe der metabolischen, 1/3 zur Gruppe der toxischen und das restliche Drittel zur Gruppe der entzündlichen plus panarteriitisch bedingten Formen (siehe Abb. 1).

Vergleicht man diese Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Hauptgruppen mit der Verteilung bei früheren, etwa analog großen Untersuchungsserien (so z.B. bei REFSUM, Oslo, und SCHEID, Köln), so springt vor allen Dingen die prozentuale Zunahme der metabolischen Polyneuritiden ins Auge und die gleichzeitige und entsprechende prozentuale Abnahme der entzündlichen Formen.

Unter den Polyneuritiden auf entzündlicher Basis stellt die eigens als Sondergruppe geführte Periarteriitis nodosa eine ganz wesentliche Zahl von Fällen, eine Tendenz, die BODECHTEL, KAZMEIER, ERBSLÖH, SCHEID und STAMMLER

schon bald nach dem 2. Weltkrieg erkannt haben. Während die idiopathisch-entzündliche Form mit 18,3 % und die serogenetische Form mit 8,9 % bekanntlich als typische entzündliche Entmarkungspolyneuritiden eine gute Prognose im Blick auf die Geschwindigkeit und das Ausmaß der Rückbildungserscheinungen haben, ist die Prognose der Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa trotz der Cortisontherapieerfolge sehr viel schlechter. Kommt es doch hierbei immer auch zu ischämischen Axonunterbrechungen in der Peripherie mit nachfolgender Waller'scher Degeneration und stellen doch die panangiitischen Veränderungen und Vernarbungen ein bedeutendes Regenerationshindernis dar (ERBSLÖH und EISENBURG). So ist auch wegen des chronischen Verlaufs eine klinische Abgrenzung der Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa von der Hauptgruppe der entzündlichen Polyneuritiden gerechtfertigt.

Übrigens teilt die Periarteriitis-Polyneuritis mit der serogenetischen Polyneuritis die Tendenz zur Manifestation mit mono- oder plexus-neuritischen Schwerpunkten und Befallsasymmetrien. Auch fehlt bei beiden die "klassische" Neigung zur typischen distalen Betonung der Paresen und Sensibilitätsstörungen, wie sie für das Vollbild des polyneuritischen Syndroms als charakteristisch herausgestellt wurde. Neben Asymmetrie und Tendenz zu proximal lokalisierten Schwerpunkten haben diese beiden Formen - die Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa und die Polyneuritis vom Typ der serogenetischen - auch parallele Beziehungen zu den allergischen Mesenchymreaktionen einschließlich der Polyarthritis.

Es sei hier hervorgehoben, daß auch das akute Krankheitsbild der idiopathisch-entzündlichen Polyneuritis, das meist mit dem Liquorsyndrom von Guillain-Barré verbunden ist, besonders im Beginn häufig Asymmetrien (Facialis!) und auch proximale Betonung der motorischen Paresen aufweist (Beckengürtelparesen !), während auf der anderen Seite die serogenetische Polyneuritis auch als akut-symmetrisches und generalisiertes Vollbild auftreten kann. Das gilt, wie beschrieben wurde, auch für die Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa.

Hier bestehen also zwischen den 3 Untergruppen primär-entzündlicher Neuritiden von der Klinik und Pathogenese her fließende Übergänge (PETTE).

Das Auffallendste ist also beim Vergleich der Polyneuritis-Statistiken aus früheren Jahren mit unserer Statistik (siehe Teil I, Abb. 1) der prozentuale Rückgang der entzündlichen, insbesondere der idiopathisch-entzündlichen Polyneuritiden. Dieser wird im Anschluß an eine Welle entzündlicher und auch toxisch-infektiöser Polyneuritiden (Diphtherie !) während und nach dem 2. Weltkrieg bereits im Jahrzehnt von 1950 bis 1960 deutlich (MERTENS, SCHEID) und bewegt sich in der Größenordnung mit einer Minderung um etwa 10 %. Im eigenen Untersuchungsgut aus den Jahren 1958 bis 1964 sinkt der Anteil der idiopathisch-entzündlichen Formen auf nur 18, 5 %, also auf weniger als die Hälfte der vorerwähnten Statistiken, die Häufigkeiten von 40 - 50 % errechnet haben.

Die leichte Zunahme in unserem Beobachtungsgut, welche die entzündliche Polyneuritis vom Typ der serogenetischen aufweist (von 2 - 6 auf 9 %) vermag diese Minderung idiopathisch-entzündlicher Polyneuritiden keineswegs wettzumachen. Nimmt man hinzu, daß sich unter diesen 18, 5 % auch noch 2 % entzündliche Polyneuritiden mit begleitender lymphozytärer Meningitis finden, die aus mancherlei Gründen an eine Virusätiologie denken lassen (ERBSLÖH und KOHLMEYER), so wird damit der Rückgang der früher häufigsten und als idiopathisch-entzündlich bezeichneten Polyneuritisform schon außerordentlich auffällig. Es dürfte sich aber nicht nur um einen relativen prozentualen Rückgang, sondern um eine echte Morbiditätsabnahme handeln.

Wenden wir uns nun der anderen Seite dieses Wandels im Ätiologiespektrum der Polyneuritiden zu, nämlich der Zunahme metabolischer Polyneuritiden, wie sie aus dem Vergleich unserer Statistik (1958 - 1964) mit denen von SCHEID (1950 - 1960) und von REFSUM (1895 - 1938) hervorgeht.

Diese Zunahme der metabolischen Polyneuritiden beruht bei gleichbleibender Zahl von Krankheitsbildern infolge einer bestimmten und bekannten Stoffwechselentgleisung (z.B. porphyrische und hypoglycämische und Coma-Polyneuritiden = ca. 3 %) einmal auf einer gewissen Häufung der besonders von JANZEN letzthin hervorgehobenen und diagnostisch etwas unbefriedigenden Gruppe von Polyneuritiden bei Malabsorption- und Malnutrition-Syndrom infolge gastrointestinaler Störungen (7, 4 %). Noch wesentlicher aber wirkt sich hier der hohe

Prozentsatz der diabetischen Polyneuritiden mit ihren verschiedenen Unterformen aus (24 %). Derartige hohe Anteile der diabetogenen polytopen Erkrankungen des peripheren Nervensystems an den polyneuritischen Krankheitsbildern überhaupt sind zuvor nur von der ebenfalls internistisch ausgerichteten Neurologischen Klinik von PETTE in Hamburg mitgeteilt worden (MERTENS, siehe Abb. 5). Allerdings ist nach den eingehenden Untersuchungen von ERBSLÖH und SCHRADER, ERBSLÖH und EISENBURG sowie KUNZE und NOELLE die unbedingt notwendige Unterscheidung zwischen diabetogenen metabolischen Polyneuritiden einerseits und polyneuritischen Krankheitsbildern anderer Ätiologie bei Diabetikern andererseits und schließlich von koordiniertem Auftreten vasculär-ischämischer Polyneuritiden bei Periarteriitis nodosa und gleichzeitigem vasculär bedingten Altersdiabetes oft nicht leicht. Diese differentialdiagnostische Abgrenzung ist aber aus therapeutischen Gründen ganz unerläßlich (s. BODECHTEL Differentialdiagnose).

Betrachtet man zuletzt die zahlenmäßig weitgehend konstante Gruppe der toxischen Polyneuritiden, so fällt im Vergleich zu den im I. Abschnitt der Arbeit angeführten Statistiken sogleich in die Augen, daß mit der praktischen Eliminierung der diphtherischen Polyneuritis die Untergruppe der infektiös-toxischen Form heute bedeutungslos geworden ist. Dazu kommt, daß auch der Botulismus an Bedeutung verloren hat und außerdem pathogenetisch gesehen gar nicht mehr zu den Polyneuritiden gerechnet werden kann sondern zu den toxischen Affektionen des Endplattenbereiches gezählt werden muß.

Schon bei SCHEID bleibt von dieser Untergruppe der infektiös-toxischen Polyneuritiden ähnlich wie in unserem Krankengut (1-mal Sepsis, 1-mal septische Angi nur noch ein Fall von Endocarditis übrig. Und bei diesen letztgenannten Fällen ist die Abgrenzung der septischen infektiös-toxischen von der idiopathisch-entzündlichen Form als Zweitkrankheit nach Anginen und anderen Infektionen eben kaum noch möglich. Es ist deshalb SCHEID zuzustimmen, der die entzündlichen Polyneuritiden folgendermaßen eingeteilt wissen will:

1.) Idiopathisch-entzündliche Polyneuritis (Untergruppe ist die idiopathisch-entzündliche Form mit lymphozytärer Meningitis).

2.) Infektiöse und postinfektiöse Polyneuritis.

3.) Serogenetische Polyneuritis bzw. Typ der serogenetischen Polyneuritis.

Hierzu käme als Sonderform

4.) die Polyneuritis bei Periarteriitis nodosa als einer entzündlichen Gefäßkrankheit.

Mit dieser Neuaufgliederung sind zwar die in der Einleitung erwähnten Schwierigkeiten in der Einteilung der sich ätiologisch und pathogenetisch zwangsläufig überschneidenden Polyneuritisformen noch nicht überwunden. Doch ist der Vorteil einer Einengung der Gruppe toxischer Polyneuritiden auf die chemotoxisch bewirkten für die klinische Praxis ganz evident. Unter der Gruppe der toxischen Polyneuritiden wären nunmehr also nur noch solche gemeint, bei denen ein von außen her dem Körper zugeführtes Gift im Sinne einer akuten oder chronischen chemischen Beeinträchtigung des Stoffwechsels der peripheren Nerven wirksam wird und eine dementsprechende systematische Affektion des peripheren Nervensystems herbeiführt.

Pathogenetisch wird bei einer solchen Neueinteilung die Nähe der ätiologisch verschiedenartigen Gruppen der toxischen Polyneuritiden einerseits und der metabolischen Polyneuritiden andererseits besonders herausgestellt: ihre Verwandtschaft ist auch in der klinischen Kasuistik des Teiles II besonders herausgestellt worden.

Unter den toxischen Polyneuritiden spielt die Gruppe der Schwermetallvergiftungen mit überwiegend akut beginnender und chronisch verlaufender Polyneuritis nach unserem Untersuchungsgut gegenüber dem Krankengut von SCHEID keine Rolle (0,5 gegenüber 12 % !).

Dagegen ist eine früher kaum ins Gewicht fallende Untergruppe der toxischen Polyneuritiden, nämlich die der durch chronischen Medikamentengebrauch und -mißbrauch hervorgerufenen Polyneuritiden mit 24 % aller von uns rubrizierten Fälle ganz in den Vordergrund getreten.

Da es sich hier nach den eingehend zitierten Darlegungen von KLINGHARDT und HAGER vor allen Dingen um systematische primär axonale Degenerationen im peripheren Nervensystem handelt, hervorgerufen durch die chronisch-toxische Einwirkung der Medikamente, ist eine diskrete aber penetrante Symptomatologie eines symmetrischen akrodistalen polyneuritischen Syndroms und ein chronischer, häufig auch mit Defekt ausheilender Verlauf die Regel. Die Anhäufung von 23 Fällen der sog. Thalidomid-Polyneuritis, d.s. 11 % aller rubrizierten Beobachtungen !, in dieser Gruppe ist auf die Jahre 1959 bis 1962 beschränkt. Dennoch wird man im Hinblick auf frühere fremde und auf eigene Erfahrungen mit der INH-Polyneuritis (8 Fälle = 4 %) bei der sich ausweitenden Zahl der häufig verordneten auf das Nervensystem einwirkenden Medikamente auch in Zukunft mit einem ähnlich hohen Anteil medikamentös-toxischer chronischer Polyneuritiden oder - hier ist der Ausdruck berechtigt - Polyneuropathien rechnen müssen ! Dabei brauchen sich diese chronischen toxischen Polyneuritiden keineswegs immer so charakteristisch in der Form des kausalgiformen-paraesthetischen Schmerzsyndrom an den Akren zu manifestieren, wie das z.B. die Thalidomid-Polyneuropathie tut, sondern mögen häufiger noch klinisch latent und unerkannt unter der Fehldiagnose peripherer Durchblutungsstörungen laufen oder aber als chronisch paretisches oder myatrophisches symmetrisches Syndrom in Erscheinung treten.

Die Gruppe der medikamentös-toxischen Polyneuritiden oder besser der medikamentös-toxischen Polyneuropathien hat klinisch-symptomatologisch manche Ähnlichkeit mit der klassischen Alkoholpolyneuritis. Das wurde in einem entsprechenden Absatz unseres speziellen Teils (Teil II) ausführlich dargelegt. Auch das häufige Vorhandensein disponierender metabolischer Belastungen im peripheren Nervensystem durch gleichzeitige Magendarm-, Pankreas-, und Leberaffektionen und die gar nicht seltene Kombination mit latentem oder manifestem Diabetes mellitus haben beide Gruppen - medikamentös-toxischen und alkoholischen Polyneuritiden - gemeinsam.

Die alkoholische Polyneuritis hat aber eine breitere Skala der Ausprägungs- und Verlaufsformen aufzuweisen. Sie erstreckt sich vom akut beginnenden Vollbild der Polyneuritis über rezidivierende bis zu chronisch, vorwiegend sensiblen Krankheitsbildern mit oder ohne mäßige Liquoreiweißvermehrung.

Zahlenmäßig spielt die Alkoholpolyneuritis um die Jahrhundertwende (OPPENHEIM) und nach REFSUM bis 1938 mit ca. 30 - 40 % aller Polyneuritisfälle eine größere Rolle als in den späteren Statistiken von SCHEID (1950 bis 1960 10 %) und auch in unserem eigenen Untersuchungsgut (11 %). Aber als Mitfaktor in Fällen polyätiologischer polyneuritischer Krankheitsbilder und als Regenerationshindernis bei manifesten Polyneuritiden anderer Ätiologie ist der habituelle Alkoholkonsum sicher von viel größerer pathogenetischer Bedeutung als das in der Zahl 11 % zum Ausdruck kommt.

Die festgestellte Verschiebung des Ätiologiespektrums polyneuritischer Krankheitsbilder von den entzündlichen Formen zu den metabolischen einerseits und die weitere Verschiebung innerhalb der Gruppe toxischer Polyneuritiden von den akuten Schwermetallvergiftungen zu den medikamentös-toxischen bringt eine parallele Verschiebung unter den Verlaufstypen mit sich, und zwar von den akuten Polyneuritiden weg zu den chronischen Krankheitsbildern. Das ist aus den beigefügten Diagrammen ohne weiteres ersichtlich. In diesen Diagrammen ist zwischen die Gruppen der akuten (a) und der chronischen (c) Verlaufstypen noch die akut-chronische (a-c) eingefügt.

Übrigens hat sich - wie oben ausgeführt wurde - auch im Rahmen der alkoholischen Polyneuritis der Verlaufstyp statistisch geändert, und zwar von den akuten zu den akut-chronischen und chronischen Verlaufstypen. Zwar begann die Erkrankung bei einigen Patienten mit alkoholischer Polyneuritis plötzlich, und zwar meist auf eine äußere Belastung hin, wie es Erkältungen, Überanstrengung, Operationen und anderes darstellen, und die Symptome entwickelten sich dabei oft so schnell und intensiv, daß das Krankheitsbild anfangs wie eine akute Polyneuritis entzündlicher Ätiologie aussah, aber nach diesem initialen Gipfel gingen die Störungen doch nur allmählich und zögernd zurück und es blieb noch ein chronisches Restsyndrom bestehen. Auch waren die sonstigen Kriterien der akut-entzündlichen Formen eben nicht gegeben.

Die Wechselbeziehung zwischen Ätiologie einerseits und Krankheitsverlauf andererseits wird noch deutlicher und damit das neurologische Gesamtanteilsbild noch gruppenspezifischer, wenn man noch die Lokalisation der Lähmungen und wenn man das Verhältnis von sensiblen zu motorischen Störungen mit berücksichtigt.

Bei den akuten Formen, den entzündlichen, den serogenetischen, den porphyrischen und akuten metabolischen Polyneuritiden (Porphyrie) steht die motorische Beteiligung ganz im Vordergrund. Auch bei den übrigen war sie häufig, beherrschte aber nie so sehr das Krankheitsbild wie bei jenen. Schwerste motorische Störungen brachten auch die subakuten alkoholischen Polyneuritiden und die Thalliumpolyneuritiden mit sich. Beim Diabetes und namentlich beim Conterganabusus und den übrigen chronischen Medikamentenintoxikationen war das Lähmungsbild weniger schwer. Das "klassische Bild der Conterganpolyneuritis" ist ja bekanntlich die klinisch rein sensible Form, bei der nur Elektromyogramm und Biopsie diskrete distale motorische Ausfälle aufzeigen (KARCHER, ERBSLÖH und SCHRADER).

Hauptsächlich bei den alkoholischen, aber auch bei den übrigen chronisch-toxischen, schließlich bei den chronisch-metabolischen und vor allem bei den diabetischen Polyneuritiden fiel in der Anamnese eine Häufung von Vorkrankheiten besonders auf, die gleichsam als Schrittmacher für die Polyneuritis gewirkt haben. Vor allen Dingen stößt man immer wieder auf Krankheitskomplexe von Seiten des Magen-Darmtractes, des Gefäßsystems und auf rheumatische Erkrankungen. Von vielen Autoren wird betont, daß die Summation von Schäden auch das wesentliche pathogenetische Prinzip bei der Entstehung vornehmlich der stoffwechselbedingten Polyneuritiden darstellt.

Eine Besonderheit der Manifestation neben dem Befall der Spinalnerven ist die Beteiligung der Hirnnerven. Recht häufig ist sie bei den entzündlichen, allergischen, aber auch in allen anderen Gruppen kommt sie vor. Facialis und Trigeminus sind hauptsächlich befallen, doch der Prozeß kann sich auch auf alle anderen ausdehnen; namentlich die Augenmuskulatur war einige Male gelähmt, dreimal dabei im Rahmen einer Polioencephalitis haemorrhagica superior Wernicke, die laut BODECHTEL ihre Entstehung einem ähnlichen Mangelzustand wie einige Formen der enterogenen oder dystrophischen Polyneuritis dankt, und deswegen des öfteren mit diesen vergesellschaftet vorkommt.

Weitere Besonderheiten stellten psychische Alterationen, Desorientiertheitszustände, Depressionen u.ä. dar, die sich bei 2 Patienten mit Periarteriitis, regelmäßig bei der Porphyrie und einmal auch bei Conterganabusus zeigten. Auch die Zustände von Delirium tremens, die bei den Alkoholpolyneuritiden aufgetreten waren, sind hier zu zählen.

Das Alter der Patienten mit Polyneuritis lag meist im 5. bis 7. Dezennium. Bei den entzündlichen war die Hälfte über 50, bei den metabolischen waren es zwei Drittel über 50, und bei den toxischen waren es ebenfalls zwei Drittel der Patienten, die über 50 Jahre alt waren. Nur bei den entzündlichen Polyneuritiden einschließlich der Periarteriitis nodosa waren immerhin ein Viertel unter 30 Jahren. Bei den übrigen metabolischen und toxischen lag der Prozentsatz der Fälle unter 30 Jahren bei unter 3 %. Diese Altercharakteristik scheint uns besonders bedeutsam, sie ist in der Abb. 6 graphisch dargestellt.

D. Zusammenfassung

Es werden als Einführung eine kurze Charakteristik des klassischen Vollbildes der Polyneuritis und der hauptsächlichen klinischen Abweichungen von diesem klassischen Krankheitsbild gegeben. Die Möglichkeiten der Polyneuritis-Klassifizierung werden erörtert.

Im I. Teil der Arbeit wird anhand des einschlägigen Schrifttums aufgezeigt, daß schon im Laufe der zweiten Hälfte des 19. wie in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts sich erhebliche Schwankungen in der Häufigkeit und der Verteilung der verschiedenen Verlaufstypen und Krankheitsbilder von Polyneuritiden abgespielt haben müssen. Insgesamt aber bleibt in dieser Periode die führende Rolle des klassischen Krankheitsbildes mit akutem Verlauf und die dominierende Bedeutung der idiopathisch-entzündlichen Formen gewahrt. In den Jahren des 2. Weltkrieges und kurz danach nehmen noch einmal die akuten entzündlichen Formen wellenförmig zu. Von 1950 an zeigt sich dann an verschiedenen Stellen in Deutschland und auch im Ausland eine deutliche Tendenz zur prozentualen Abnahme der akuten Formen zu Gunsten der chronischen Verlaufstypen und der entzündlichen Polyneuritiden zu Gunsten der metabolischen.

Im II. Hauptteil wird unter Bezug auf die tabellarisch aufgeführte und summarisch nach ätiologischen Gruppen und nach Krankheitstypen geordnete Kasuistik von insgesamt 218 Beobachteten der II. Medizinischen Universitätsklinik München und der Neurologischen Universitätsklinik Gießen zunächst eine detaillierte Schilderung der Häufigkeit, der Klinik und des Verlaufs der verschiedenen polyneuritischen Krankheitsbilder gegeben, und zwar geordnet nach den verschiedenen Ätiologien. Aus diesen mit kasuistischen Detailbeschreibungen unterbauten Erfahrungen ergeben sich klare und neurologisch diagnostisch bedeutsame Beziehungen zwischen den verschiedenen ätiologischen Haupt- und Untergruppen einerseits und der Klinik und dem Verlauf der polyneuritischen Krankheitsbilder andererseits. Als besonders bedeutsam werden in der nachfolgenden Diskussion (Teil III) die folgenden Zuordnungen hervorgehoben: Lokale Schwerpunktsbildungen, Asymmetrie der Lähmungen und Neigung zu proximalen Paresen bei den entzündlichen Formen

vom Typ der serogenetischen Polyneuritis und bei der Periarteriitis nodosa.

Akrodistale Lokalisation, Überwiegen sensibler Reiz- und Ausfallserscheinungen und strenge symmetrische systematische Anordnung des Polyneuritis-Syndroms bei den polyneuritischen Krankheitsbildern aus toxischen und metabolischen Ursachen.

Im eigenen Krankengut nehmen unter den metabolischen Polyneuritiden die diabetogenen mit 21 %
und unter den toxischen die Untergruppe der medikamentös-toxischen Polyneuritiden (24 %) die bedeutendste Stellung ein.

Die Alkohol-Polyneuritis ist mit 11 % aller Fälle ausgewiesen gegenüber 30 - 40 % noch um die Jahrhundertwende.

Alkoholismus, Medikamentenabusus und Diabetes mellitus spielen außerdem als nicht selten zusammen vorkommende pathogenetische Faktoren im Rahmen der toxischen und metabolischen Polyneuritiden eine noch weit größere Rolle als es diese Zahl von 21 + 24 + 11 % = 56 % aller ätiologisch rubrizierten Fälle des eigenen Untersuchungsgutes ausweist. Das hat für jeden Polyneuritisfall eine potentielle therapeutische Bedeutung.

Bei der Therapie aller Polyneuritiden, der akuten wie der chronischen, ist deshalb auf die Beseitigung dieser besonders wichtigen und häufigen ätiologischen Faktoren der allergrößte Wert zu legen. Jede Polyneuritisbehandlung sollte deshalb mit Alkoholkarenz, Schlaf- und Schmerzmittelkarenz beginnen und gegebenenfalls einen latenten, incipienten oder manifesten Diabetes mellitus therapeutisch berücksichtigen.

LITERATURVERZEICHNIS.

Bannwarth, A.: Diagnose und Differentialdiagnose der Polyneuritis und Polyneuropathie.
Regensb. Jahrb. f. ärztl. Fortbildung 10 (1962), 246.

Bannwarth A.: Die entzündliche Polyneuritis mit dem Liquorsyndrom von Guillain und Barré (Polyradiculitis) im Rahmen einer biologischen Krankheitsbetrachtung.
Arch. f. Psych. Bd. 115 (1943), 566.

Bartels, S.: Beitrag zur Symptomatik und Prognose der Polyneuritis.
Dissertation, München 1962.

Becker, I.: Zur Frage der rezidivierenden Polyneuritis.
Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 175 (1956), 1.

Biehl, J. P. und R. W. Vitter: Effects of isoniazid on pyridoxine metabolism.
Jama 156, 1549 (1954).

Bischoff, A.: Zur diabetischen Amyotrophie (Neuromyopathie).
Schweiz. med. Wschr. 89 (1959), 188.

Bodechtel, G.: Zur Klinik und Pathogenese der Neuralgie und Neuritis.
Med. Klin. 45, 1976 (1942).

Bodechtel, G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder.
Stuttgart, Thieme 1963, II. Auflage.

Büchner, F.: Die Entzündung der peripheren Nerven.
Aus: Spezielle Pathologie.
München - Berlin, Urban & Schwarzenberg 1960.

Charcot u. Vulpian zitiert nach Remak.

Chomel, Lettsom, Jackson u. Graves zitiert nach Viets.

Colmant, H. J.: Enzephalitiden bei chronischem Alkoholismus.
Enke (ed.) Stuttgart 1965.

Corino Andrade, M.: A peculiar form of peripheral neuropathy.
Ada psych. scand. 26, 251 (1951).

Dietsch, H.: Liquorveränderungen bei Neuritis und Polyneuritis.
Dissertation, Würzburg 1939.

Döring, G.: Zur Polyneuritislehre, insbesondere zur Entstehung der morphologischen Befunde.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 18 (19507, 283).

Doerr, R.: Ausbreitung und Auswirkung toxischer und infektiöser Agentien im peripheren Nervensystem.
Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 173 (1941), 621.

Dreyfus, P. M.: S. Hakim, R. D. Adams: Diabetic ophthalmoplegia: report of a case with postmortem study and comments on vascular supply of human oculomotor nerve.
A. M. A. Arch. Neurology & Psychiatr. 77 (1957), 337.

Eisenlohr,: Über akute Polyneuritis und verwandte Krankheitsformen mit Rücksicht auf ihr zeitliches und örtliches Auftreten.
Berl. Klin. Wschr. II (1887), 42.

Erbslöh, F.: Die polyneuritischen Krankheitsbilder in der inneren Medizin.
Münch. med. Wschr. 1 (1955), 753.

Erbslöh, F.: Das Diabetikergehirn in der Insulinhypoglykämie.
Colloquium Insulin und Insulintherapie,
herausgeg. Stich und Maske.
München - Berlin, Urban & Schwarzenberg 1956.

Erbslöh, F.: Eine seltene Form der chronisch fortschreitenden Polyneuritis (familiäre Paramyloidose).
Materia Medica Nordmark 13 (1961), 4.

Erbslöh, F.: Therapeutische Notwendigkeiten und Möglichkeiten bei den verschiedenen polyneuritischen Krankheitsbildern.
Regensb. Jahrb. f. ärztl. Fortbildung 10 (1962), 260.

Erbslöh, F.: Neurologische Aspekte der akuten Porphyrie.
Gastroenterologia 97 (1962), 384.

Erbslöh, F.: Atypische Polyneuritiden.
Öffentl. Antrittsvorlesung Gießen 5.11.1963.

Erbslöh, F. u. J. Eisenburg: Die Periarteriitis nodosa und ihr neuromuskulärer Schwerpunkt.
Klin. Wschr. 41, 58 (1963).

Erbslöh, F. u. A. Schrader: Zur Klinik und Pathogenese neurologischer Krankheitsbilder beim Diabetes mellitus.
Med. Klin. 58, 50 (1963).

Erbslöh, W.: Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der toxischen Polyneuritis nach Sulfonamidgebrauch.
Dtsch. Zeitg. für Nervenkrankheiten XXIII, (1903).

Fagerberg, S.-E.: Diabetic Neuropathy
Nord. Med. 53 (1955), 5.

Fagerberg, S.-E.: Diabetic neuropathy. A clinical and histological study of the significance of vascular affections.
Monographie.
Acta medica scand. 164 (1959) Suppl. 345.

Günther, H.: Die Hämatoporphyrie.
Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 105, 89 (1912).

Guillain, G., H. A. Barré und A. Strohl: Sur un syndrome de radiculonevrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sous réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des reflexes tendineux.
Bull. et mém. Soc. med. d. hop. de Paris 40, 1462 (1916).

Heilmeyer, L.: Die Polioencephalitis haemorrhagica superior (Wernicke).
Aus: Lehrbuch der Inneren Medizin.
Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer 1955.

Heitmann, R., G. Kersting, E. Pette: Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der akut entzündlichen Polyneuritis.
Dtsch. Med. Wschr. 29 (1957), 1183.

Jarett, A., Rimington, C. and Willoughby, D. A.: zitiert nach Erbslöh.

Jones und Jones zitiert nach Schlaepfer.

Kalm, H., D. Seitz: Gefäßfaktor und Neuropathie.
Regensb. Jahrb. f. ärztl. Fortbildung 10 (1962), 299.

Karcher, G.: Vergleichende Untersuchungen über die chronischen, vorwiegend sensiblen Polyneuritiden beim Diabetiker und nach Contergan-Gebrauch.
In. Diss. München 1962.

Kazmeier, F.: Der vasale Faktor bei Erkrankungen der peripheren Nerven.
Nervenarzt 8 (1950), 353.

Kersting, G., E. Pette: Die experimentelle Polyneuritis.
Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 179 (1959), 333.

Kindler, K.: Die Schwangerschaftsneuropathien. (Ein Fall von Polyneuritis acutissima in der Schwangerschaft unter dem Bild der Landry-Paralyse).
Zbl. Gynaek. 73 (1951), 1783.

Klinghardt, G. W.: Experimentelle Nervenfaserschädigungen durch INH und ihre Bedeutung für die Klinik.
Verh. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 60. Kongress 1954.

Klinghardt, G. W., K. L. Radenbach und R. Mrowka: Neurologische Komplikationen bei der Tuberculosebehandlung mit Isonicotinsäurehydrazid.
Wiener med. Wschr. 104, 15 (301-306) 1954.

Klinghardt, G. W.: Ein Beitrag der experimentellen Neuropathologie zur Toxizitätsprüfung neuer Chemotherapeutica.
In Vorbereitung.

Kolle, K., G. Schaltenbrand, F. Töbel: Zur Frage der infektiösen Polyneuritis.
Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 167 (1952), 215.

Krücke, W.: Histopathologie der Polyneuritis und Polyneuropathie.
Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 180 (1959), 1.

Krücke, W.: Das morphologische Bild der Erkrankung peripherer Nerven.
Regensb. Jahrb. f. ärztl. Fortbildung 10 (1962), 235.

Kunze, K. und H. Noelle: Über neuere Ergebnisse zur diabetischen Polyneuropathie.
Med. Klin. 60, 720 (1965).

Kussmaul, A. und R. Maier: Zur pathologischen Anatomie des chronischen Saturnismus.
Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 9, 283 (1872).

Lambert, E. M., L. M. Eaton and E. D. Rooke: Defect of neuromuscular conduction associated with malignant neoplasma.
Am. J. Physiol. 187, 612 (1956).

Leyden, E. von: Die Entzündung der peripheren Nerven (Polyneuritis und multiple Neuritis).
Berlin 1888, Mittler & Sohn (ed.).

Magun, R.: Erkrankungen des Nervensystems bei Fehlernährung.
Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 169 (1953), 490.

Marinesco, G., St. Draganescu: Beiträge zum Studium der primären infektiösen diffusen Polyneuritiden.
Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 112 (1930), 44.

Mertens, H. G.: Toxische Neuropathien mit besonderer Berücksichtigung von Therapieschäden.
Regensb. Jahrb. f. ärztl. Fortbildung 10 (1962), 288.

Mirus, E.: Beitrag zur Frage der Stellung des Guillain-Barré'schen Syndroms im Rahmen der Polyneuritis.
Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 150 (1940), 39.

Missmahl, H. P.: Erbbedingte generalisierte Amyloidosen.
Dtsch. Med. Wschr. 89, 709 (1964).

Muehler, E.: Zur Frage der hepatogenen Polyneuritis.
Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 180 (1960), 176.

Mueller, J.F. und R.W. Vilter: Pyridoxine Deficiency in Human Being Induced with Desoxypyridoxina
J. Clin. Invest. 29, 193 (1950).

Neubuerger, K.: Über Hinveränderungen nach Alkoholmißbrauch (unter Berücksichtigung einiger Fälle von Wernickescher Krankheit mit anderer Ätiologie).
Z. Neur. 135, 159 (1931).

Noell, W.: Die entzündliche Polyneuritis.
Dtsch. Z.f. Nervenheilkunde 150 (1940), 119.

Noelle, H.: Hirnnervenschäden bei Diabetes mellitus.
Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 210, 306-316 (1965).

Oppenheim, H.: Beiträge zur Pathologie der "multiplen Neuritis" und Alkohollähmung.
Ztg. f. Klin. Med. 1886, XI, 232.

Oppenheim, H.: Über die senile Form der multiplen Neuritis.
Berl. Klin. Wschr. 1893, 589.

Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
1. Bd. 5. Aufl. Berlin, Karger 1908.

Pette, H.: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems.
Leipzig, Thieme 1942.

Pette, E. und H.: Fortschritte in der Erkennung der Pathogenese der Polyneuritis.
Regensb. Jahrb. f. ärztl. Fortbildung 10 (1962), 252.

Raffauf, H.J.: Bewirkt Thalidomid (Contergan) keine Schäden?
Dtsch. Med. Wschr. 19 (1961), 935.

Refsum, S.: Die Häufigkeit der Polyneuritiden in Oslo vor und während der "Vitamin-Ära".
III^{e} Congrès Neurologique International Copenhagen 1939, 169. Rapport.

Reisner, H.: Die akute Polyneuritis und Radikultitis.
Wiener Beiträge zur Neurologie und Psychiatrie.
Wien, Maudrich (1949).

Remak, E.: Zur Pathogenese der Bleilähmungen,
Arch. Psych. Nervenkrh. 6, 1 (1875).

Remak, E. und E. Flatau: Neuritis und Polyneuritis.
Spez. Pathol. u. Therapie Wien 1904.

Schaltenbrand, G., H. Bammer: Das Krankheitsbild der serösen Polyneuritis und ihre Behandlung.
Regensb. Jahrb. f. ärztl. Fortbildung 10 (1962), 268.

Scheid, W.: Zur Klinik der Polyneuritiden.
Dtsch. Med. Wschr. 4 (1961), 149.

Scheid, W., Wieck, H.-H., Stammler, A., Kladetzky, A., Gibbels, F.: Polyneuritische Syndrome nach längerer Thalidomid-Medikation.
Dtsch. Med. Wschr. 19 (1961), 938.

Schlaepfer, W.W. und H. Hager: Ultra structural studies of INH-induced Neuropathy in rats.
Am. Journ. of Pathology 45, 2-4 (1964).

Steger, J.: Der polyneuritische Symptomenkomplex und seine Behandlung.
Dtsch. Med. Wschr. 15 (1954), 580.

Stich, W.: Die Behandlung der Porphyrie mit Laktoflavin.
Mü. med. Wschr. 94, 841-847 (1952).

Stich, W.: Porphyrismus und akute Porphyrie.
Dtsch. med. Wschr. 84, 2148 (1959).

Ungley, Ch.: Nutritional deficiency and the peripheral nervous system: Clinical aspects, with special reference to the role of vitamin B_1.
III^{e} Congrès Neurologique International Copenhagen 1939.
159. Rapport.

Viets, H. R.: History of peripheral neuritis as a clinical entity.
Arch. Neur. a. Psych. 32, 377-394 (1934).

An dieser Stelle den Herren Professoren Bodechtel und Erbslöh zu danken ist mir eine angenehme Pflicht.

Herr Professor Erbslöh hat mir das Thema überlassen, das Krankengut seiner Neurologischen Klinik Gießen zur Verfügung gestellt und ist mir jederzeit ratend und helfend zur Seite gestanden.
Herr Professor Bodechtel gab mir die Erlaubnis das Material der II. Medizinischen Klinik München zu bearbeiten und hat als Coreferent meine Arbeit der Medizinischen Fakultät München vorgelegt.

Ich möchte auch nicht versäumen, meinem Vater und Herrn F. Kunz, dem wissenschaftlichen Zeichner der Neurologischen Klinik Gießen, zu danken, die in mühevoller Arbeit die großen Tabellen und die Abbildungen ausgeführt haben.

LEBENSLAUF

Am 2.8.1939 wurde ich in Neunkirchen/Saar geboren. Meine Eltern sind der Direktor der Staatlichen Meisterschule des Saarlandes Walter Schneider und die technischen Lehrerin Else Schneider geb. Saar.

Von 1945 bis 1949 besuchte ich die Volksschule und von 1949 bis 1950 das Mädchenrealgymnasium in Neunkirchen. Dann wechselte ich an den humanistischen Zweig des Mädchenrealgymnasiums Saarbrücken über, wo ich 1958 das Abitur machte. Die ersten beiden Semester meines Medizinstudiums absolvierte ich in Saarbrücken, Vorphysikum 1959 daselbst. Die nächsten drei Semester bis zum Physikum studierte ich in Heidelberg.

Vom Herbst 1960 an verbrachte ich die klinischen Semester an der Universität München, wo ich 1964 das Staatsexamen ablegte. Das erste halbe Jahr meiner Medizinalassistentenzeit verbrachte ich an der Neurologischen Klinik Gießen und die vorgeschriebenen 4 Monate Gynäkologie an der dortigen Universitätsfrauenklinik. Nach meiner Heirat mit dem Facharzt für Neurologie Dr. Georg Rosenschon kehrte ich nach München zurück.

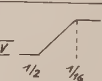
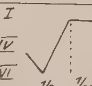
Von November 1965 bis März 1966 war ich an der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses rechts der Isar und von Mai 1966 bis Februar 1967 an der I. Medizinischen Klinik der Universität München tätig. Ich beabsichtige, meine Ausbildung in Neurologie fortzusetzen.

G	Station Jahrgang	Name Alter Geschlecht	Aus der Anamnese	Beginn der Polyneuritis	Neurologische Initialsymptome	Motorische Ausfälle	Sensibel.-störungen	Atrophien	Reflexe	Hirnnervenparesen	BSG	RR	Elektrophorese	Sonstige Befunde	Liquor:	EMG	Therapie	Gesamtdauer	Zustand bei Entlassung	Typendiagnose	Artdiagnose	Verlauf	Grad
1	63 H.H.	El. Fra. 40 ♂		1 Jh v.A.	Gehunfähigkeit → ziehende Schmerzen in den Beinen u. li Arm	dist > prox Kraftmindg. der Beine re = li des li Arms	dist > prox Parästh. u. Schmerzen der Beine li > re	USch bds. atrophisch	PSR ∅ ASR (+)		9/20	125/80	Alb 56.4 Gl 43.6 α1: 2.2 α2: 7.2 β: 10.4 γ: 23.3	Antistreptolysintiter 1:400 Streptolysintiter 1:800	LP: 7/3 Z 1.7 K Mastixkurve: unauffällig		Neurobion Neurotrat	6 Wo	Wesentliche Besserung	Vollbild leicht asymetrisch	entz.-allerg. PN	C	II
2	63 H.H.	Rö Ai. 36 ♂		1 Wo v.A. nach Zahnextraktion	dist. beg. Parästh. an beiden Beinen		dist = prox Par- u. Hypästh. Beine bis Th 4 Hände u. UA re = li		PSR, ASR +/(+)		9/22	150/105	Alb: 53.11 Gl: 46.89 α1: 3.58 α2: 9.92 β: 14.9 γ: 18.49	Leukoz. 10400	LP: 26/3 Z 2.8 K Linkszacke	Dehr. [illegible] Nervenschädigg mit vermehrten polyphas. u. multiphas Potentialen	Ultracorten Neurotrat Tardocillin γ-Globulin	2 Mo	Weitgehende Besserung	Vorwieg. sens. Form	entz.-allerg. Polyneuroradiculitis	A	I
3	60 F.I.	Schm. Wi. 49 ♂	Tonsillitis focusverdächtige Zähne	1 Jh v.A. Schmerzen im Nacken und den Extremit. 5 M v.A. Neuritis	dist beg Parästh. u. Parese der Finger u. Unterarme, dann der Füße	dist > prox diskrete Kraftminderung der OExtr. re = li	dist > prox Parästh. an Händen und Füßen re = li		alle schwach + leichte Seitendifferenzen	leichte Facialisparese	45/72	125/80	Alb: 52.0 Gl: 48.0 α1: 3.8 α2: 15.0 β: 14.2 γ: 15.0	Nephrot. Syndrom Proteinurie von 11 ‰ Hypercholesterinämie 400 mg % Enteroc. Urin	LP: 12/3 Z (4/3 Z; 4.0 K) 5.2 K		B-Komplex Antibiotica Corticosteroide	1¼ Jh	Gute Rückbildung	Vorwieg. sens. Form	entz.-allerg. Polyneuroradiculitis	A	II
4	63 [illegible]B.	De. Li. 68 ♀	Ischias Schwäche Taubheitsgefühl in den Beinen	3 Tg v.A. anfallsartig	dist > prox Parästh. USch Lähmung beide Beine re = li	dist Kraftmindg. der Füße re = li	dist > prox Sens. für Schmerz u. Temp. u. Vibrat. schwach re = li		PSR bds. schwach ASR -/-		25/45	180/100		Rö: Sklerosierung der WS	LP: 7/3 Z 2.2 K = M.K Linkszacke		Neurobion	2 Mo	Weitgehende Restitutio	Vollbild	entz.-allerg. PN	A	II
5	63 Steg	Dro. El. 40 ♀	1961 Anginen	2 Mo v.A. nach Grippe	dist Parästh. re Hand → Füße u. Beine	dist > prox Kraftmindg. Arme u. Beine re = li	dist = prox Parästh. alle 4 Extr. re = li		Arm- und Beinrefl. -/-	IX re leicht paret.	5/14	125/80			LP: 10/3 Z 1.0 K Mastixkurve: leichte Linkszacke		Neurotrat B1, B6	4 Mo	Bis auf geringe Residuen gebessert	Vollbild	entz.-allerg. PN	A	II
6	63 H.H.	Tr. Fri. 68 ♂	Häufig Schwindelanfälle	4 Wo v.A.	dist. beg Schwäche, Sens.-störungen, Schmerzen i.d. Beinen re = li	dist > prox Kraftmindg in Beinen u. Händen re = li	dist = prox Sens. störg der Beine, Parästh. der Hände re = li		Arm- und Beinrefl. ∅		5/12	145/90		Blasenentleerungsstörg.	LP: 1/3 Z 1.8 K Linkszacke		Corticosteroide Neurotrat	9 Wo	Weitgehende Restitutio	Vollbild	entz.-allerg. PN	A	II
7	63 H.H.	Ach. Te. 44 ♂	1960 Ischias 1961 Unfall mit Verletzg. der LWS	3 Wo v.A.	prox. beg li OSch Kältegefühl beide OSch schmerzhaft	dist > prox geringe Schwäche der Beine re = li	dist = prox Taubheit der Beine, Schmerzen re = li		alle schwach +		5/16	125/80	Alb: 63.8 Gl: 36.2 α1: 3.95 α2: 7.60 β: 13.10 γ: 11.55	Blasenstörung Schmerzen im Steißbein Leukoz: 16700	LP: 410/3 Z (Lymphoz.) 12/3 Segmentk. 6.10 K SOP: 208/3 Z (Lymphoz.) 32/3 Segmentk. 35.6 mg %		Rewerin Neurotrat Polybion Cebion	5 Wo	Wesentliche Besserung	Vollbild	entz.-allerg. Polyneuroradiculitis	A	II
8	63 HB.	He. Kä 49 ♀		8 Tg v.A	dist. beg. Taubheit der Füße, Schwäche der Beine → u. Facialisparese	dist > prox Schwäche der Beine re = li	dist Parästh. der Zehen des li Gesichtes re = li		BSR, RPR (+) PSR, ASR ∅	Facialisparese li → re	4/16	200/130			LP: 8/3 Z 2.0 K		B-Komplex Decortin Irgapyrin	1 Mo	Geringe Residuen	Vollbild mit Hirnnerv. beteilig.	entz.-allerg. PN	A	II
9	63 H.H.	Bu. He. 57 ♂		4 Wo v.A. mit Rückenschmerzen	prox. beg. Parästh. li OSch → Parästh. am Hals u. hinten den Ohren → Fac. parese Schwäche d. Füße	dist Schwäche der Beine re = li	Parästh. im Gesicht, am li Kleinfinger re = li		Armrefl. (+) Beinreflexe ∅	Facialisparese bds.	6/18	135/80	Alb: 55.83 Gl: 44.17 α1: 8.13 α2: 10.40 β: 15.49 γ: 10.15		SOP: 1230/3 Z 4.1 K Tiefe Linkszacke		Ultracorten, Neurotrat Cebion B-Komplex	2 Mo	Paresen völlig verschwunden, geringe Restparästhesien	Vollbild leicht asymetr	entz.-allerg. Polyradiculitis	A	II
10	64 H.H.	Ku. The. [illegible] ♂	3 Jh. zuvor Ulcus duodeni	10 Tg v.A.	dist. beg Parästh. der Füße → Leichte Schwäche der Beine	dist > prox. Paraparese der Beine re [illegible]	dist. > prox. [illegible] Hyp. letzte [illegible] Extr. [illegible]		PSR ASR ∅		[illegible]0/53	135/80	Alb: 50.0 Gl: 50.0 α1: 3.5 α2: 9.0 β: 14.0 γ: 23.5		LP: 8/3 Z 1.2 K = Linkszacke		Prednisolon Cytobion Betaxin	9 Wo	Besserung mit Rezidiv und neuerlicher Besserung	Vollbild mit akut. Beginn, rezidivierend	entz.-allerg. PN	AC	IV

G	Station Jahrgang	Name Alter Geschlecht	Aus der Anamnese	Beginn der Polyneuritis	Neurologische Initialsymptome	Motorische Ausfälle	Sensibil.-störungen	Atrophien	Reflexe	Hirnnervenparesen	BSG	RR	Elektrophorese	Sonstige Befunde	Liquor:	EMG	Therapie	Gesamtdauer	Zustand bei Entlassung	Typendiagnose	Artdiagnose	Verlauf	Grad
11	63 F.	Hei. An. 59 ♀	4 Jh Hypertonus chron. Cholezystopathie	6 [illegible] A mit Schmerzen in Schulterblättern u. l. Rücken	dist. beg. Parästh. an Händen u. Füßen	dist. = prox. Paraplegie der Beine, Parese der Arme re = li	dist. > prox. Hypästh. Hände, USch, Unterbauch re = li	allgem. Atrophie der Muskulat.	Alle Ø		44/80	200/135			SOP: 10/3 Z 1.8 K = Linkszacke der Mastixkurve LP: 2/3 Z 8.0 K = Linkszacke der Mastixkurve		Vitamine, Prednisolon, Antibiotica	2 Mo	Exitus durch Lähmung der Atemmuskulatur	Akute paralytische Form mit Atemlähmung	entz.-allerg. PN	A	IV
12	63 Steg	Ho. Em. 57 ♀	1961 M. Boeck	2 Jh v. A. Kraftmindg. d. Beine; 1 Jh v. A. Facialisparese	dist. > prox. Kraftmindg. der Beine re = li	dist. > prox. Kraftmindg. Arme u. Beine re = li	dist. Parästh. d. Hände re = li		BSR +/- TSR, RPR -/- PSR, ASR -/-	VII re paretisch	61/86	145/90	Alb: 64.5 Gl: 35.5 α1: 3.6 α2: 13.3 β: 6.3 γ: 12.3	Urin: Zeichen eines leichten Cystopyelitis; BB: 10% Monozyten	LP: 8/3 Z 1.1 K = Mastixk.: Linkszacke	Degenerat.-zeichen neben funktionstüchtiger Muskulatur	Betaxin	2½ Jh	Geringe Besserung	Chronisch-progred. Form	PN bei M. Boeck	C	III
13	63 H.H.	Mü. Er. 3[illegible] ♂	Chron. Otitis media; Periproctische Abszesse li	2 Mo v. A.	dist. beg. Parästh. der Finger bds. → Schwäche der Hände → Füße	dist. > prox. Schwäche an Händen u. Beinen re = li	dist. Hypästhesie u. Hypalgesie an Fingern u. Füßen → USch re = li		Armreflexe u. PSR (+) ASR Ø		4/8	135/80	Alb: 48.0 Gl: 52.0 α1: 5.53 α2: 9.81 β: 15.05 γ: 21.61	Kirschgroßer perianaler Abszeß	LP: 28/3 Z 1.1 K = Mastixkurve unauffällig		γ-Globulin, Neurobion, Neurotrat, Ultracorten, Abszeßspaltung	5 Mo	Wesentlich gebessert	Vollbild, akuter Beginn, chronisch Verlauf	PN bei Focalinfekt	C	III
14	64 Polikl.	Gö. Ru. 61 ♂		4 Wo v. A. mit Fieber starken Schmerzen i. d. li. Hüfte	Schmerzen im li Bein → Schwäche der Beine, Blasen-Darmstörg.	dist. = prox. Parese beider Beine re = li	dist. = prox. sens. Reizerscheinungen re = li		Beinrefl. Ø					Im EEG Allgem.-veränderung ohne deutl. Herd	LP: 64/3 Z 3.4 K	Peripher gelichtetes Muster: Polyphas. Potentiale		5 Wo	gute Besserungstendenz	Vollbild	PN bei Sepsis	A	III
15	63 FI	Ha. El. 39 ♀		2 Mo v. A. mit Schmerzen im Kreuz und Unterschenkel	prox. Schwäche in den Oberschenkeln	prox. Schwäche im Ileopsoas, Gastrocnemius li > re	dist. Hypästh. der USch und Füße re = li	Quadriceps leicht atroph.	Beinreflexe schwach +		1/5	150/90	Alb: 58.5 Gl: 41.5 α1: 5.61 α2: 9.36 β: 12.60 γ: 13.93	Weltmann 6½	LP: 480/3 Z 3.0 K = Tiefe Linkszacke	Eindeutige periphere neurogene Schädigung auch an CExtr	Ultracorten, Vitamine	3½ Mo	Weitgehend gebessert	Plexusneuritis mit latenter Generalisation	Polyneuroradiculitis vom Typ der Serogenetischen	AC	III
16	64 Priv.	Bo. Er. 66 ♂	Vor 4 Wo Erysipel; Seit 2 Jh Hypertonus	4 Wo v. A. während der Erysipelerkrankung	Schmerzen im Bereich des re O'Arm.	prox. Schwäche des deltoideus	Hypästhesie am re Thorax → Schmerzen in d. li Schulter re = li	Verschmächtigung des re Deltoides → li Schulter	Linksseitige Refl. > re		10/23	190/100	Alb: 52.0 Gl: 48.0 α1: 5.5 α2: 8.5 β: 13.5 γ: 20.0	Weltmann 5.0; Tachycardie systolicum	LP: 140/3 Z 2.0 K SOP: 90/3 Z 1.5 K bei beiden tiefe Linkszacke		Solu-Supronal, Antibiotica, Cortison, Vitamine	6 Wo	Weitgehende Rückbildung	Plexusneuritis	Serogenet. PN	A	III
17	63 H.H.	Sti. He. 21 ♂		6 Wo v. A.	prox. Stechen li Schulter, Schmerzen u. Kraftlosigkeit li Arm li	prox. > dist. diskrete Kraftmindg. Arm li	prox. > dist. C7–C8 [illegible] C8 [illegible] Hypästh. li		Alle +		2/4	130/90		Ubg: vermehrt; Ubu: leicht vermehrt	LP: 5/3 Z 1.0 K		Neurotrat	7 Wo	Besserung	Plexusneuritis	PN vom Typ der Serogenetischen	A	II
18	63 Steg	He. Ed. 38 ♀		4 Mo v. A. gripp. Infekt, 10 Tg später Beginn der PN	Schmerzen im li Arm, Schwäche li Hand	dist. > prox. leichte Paresen der Handmusk. li	Hypalgesie in C8	Daumenballen	Armrefl. +/(+) Beinrefl. -/-	Hyperakusis li	10/30	140/95	Alb: 60.25 Gl: 39.75 α1: 5.07 α2: 8.88 β: 11.2 γ: 14.6	Anti Strepto. 1:200; Anti Staph. 1:40	LP: 1/3 Z 1.2 K Mastixk. Linkszacke	periph. Parese im Radialisbereich, auch an Fußmusk.	Ultracorten, Hydergin, Neurotrat	5 Mo	Gebessert, Residuen im Radialisbereich	Plexusneuritis	PN vom Typ der Serogenetischen	A	II
19	64	Die. Jo 26 ♂	Ulcusanamnese, chronische Tonsillitis	4 Mo v. A. mit Nacken- und Stirnkopfschmerzen	prox. beg. Stechen der re Schulter, Parese d. re Arms → Taubheit i. re A. → Ziehen i. li Arm	prox. > dist. Parese der Arme re > li	prox. geringfügige Hypästhesien an der Schulter re	Atrophie des Schultergürtels re > li	Alle +		3/6	120/90	Alb: 56.0 Gl: 44.0 α1: 4.0 α2: 10.0 β: 10.0 γ: 20.0	Latex-Test und C-reaktives Protein +	LP: 7/3 Z 10 K = Diskrete Linkszacke		Neurotrat	3½ Mo	Weitgehende Rückbildung	Plexusneuritis	PN vom Typ der Serogenetischen	A	IV
20	63 Pr.	Ge. H. 23 ♀		4 Wo v. A. grippaler Infekt, 10 Tg später Beginn der PN	[illegible] Schmerzen [illegible] Arme, Parese li Arm, Parästh. li Hand [illegible]	dist. < prox. Paresen CExtr li > re	dist. Parästh. li Hand	Schulter- u. Arm-musk. li > re	Armrefl. +/(+) Beinrefl. +/+		24/43	135/80		C-reak. Prot. +; Latextest +; Antistreptol. titer 1:100; Antistaph. lys. 1:320	SOP: 12/3 Z 0.7 K = Mastixk. linksverschiebg	Alter periph. Nervenschaden mit starker Denerv. tätigk. u. vermehrt. polyphas. Poten.	Anabole Hormone, Corticosteroide, Vit. B-Komplex, Vit. C	2 Mo	Weitgehende Rückbildung, Restparesen im Schultergürtel	Plexusneuritis (C7,8)	PN nach infektiöser Mononucleose	A	IV

G	Station Jahrgang	Name Alter Geschlecht	Aus der Anamnese	Beginn der Polyneuritis	Neurologische Initialsymptome	Motorische Ausfälle	Sensibil.-störungen	Atrophien	Reflexe	Hirnnervenparesen	BSG	RR
21	63 N.M.	Ei. Fr[illegible] 65 ♂	In jungen Jahren 5mal Diphth	14 Tg v A	prox beg Schmerzen i d Schultern und Armen → Paresen	prox. > dist. Parese im Schultergürtel Kraftmindg. der Hände re = li	prox. leichte Störg im Bereich d. N. axillaris li > re		BSR ∅ TSR ∅ RPR ∅ Beinrefl +		23/38	140/80
22	64 Priv.	Dr. Stü. Er 71 ♂	1917 u 1934 Lues 1954 Gicht 1958 [illegible] mit viel Nicotin	6 Wo v A	dist beg Schwäche der Finger → Schultern	dist. > prox. Kraftmindg. der O Extr. re = li	dist. > prox Hypästh der Fußsohlen Hypästh. der Beine re = li	Atrophie der O Extr bes des kleinen Handmusk. bds.	Armrefl. + PSR (+)/- ASR ∅	Schluckstörung	7/22	180/100
23	63 Polikl.	We. Mil. 69 ♀	9 Jh v A Diabetes (Nadisan) Frischzellenkur	3 Mo v. A. mit Nervenentzdg in der li Schulter Druckschmerz der NAP	Sens störg im re Bein	Paresen re Fibularis u. Plexus brachialis	dist = prox Sens störg. am re Bein re Arm	linker Tib + Schg re	Alles schwach + RPR ∅ re	∅	116/120	130/70
24	64 N.M.	Ve. Ka 61 ♂	1941 Herz-u. Atembeschwerden 1960 Nierenkoliken 1956 Oberbauchkoliken, Ulcus	7 Mo v A. mit Schwellung der Füße, schwere Schmerzen	dist. beg Schmerzen, Kribbeln, Stechen der Füße → Hände	dist. > prox. Füße schlaff paretisch Waden u. OSch schwach re = li	dist. > prox. An- bzw. Hypästhesie an USch und Fingern re = li	Atrophie der Interossei	PSR +/- ASR (+)	Gesichtsfeld eingeengt	59/86	170/105
25	64 Priv	Schlo. Gu. 73 ♂	Diabetes latens 3 Mo v. A Herpes Zoster herzinsufficiens Hämangiom-wirbel L4	3 Mo v A nach dem Herpes	Schmerzen in der re Fußsohle		dist Hypästhesie, Schmerzen am re lateralen Fußrand und Schle re				23/47	
26	63 Priv	Hey An. 6[illegible] ♀	Herzleiden Gallenbeschwerden 3 Jh Diabetes Nierenkoliken	9 Mo v. A.	Schmerzen in den Oberschenkeln Schwäche der Beine Parästhesien li		prox Hypästhesie Schmerzen im USch li	O Sch.-muskulat. [illegible] li	Alle +		10/20	190/110
27	64 H.H.	Wei Jo 64 ♂	1957 Schulterarmsyndrom 1959 Diabetes	7 Mo v. A Axillarisparese li 3 Mo v. A Peronäusparese re	dist = prox Paresen, Schmerzen li Arm u. re USch. re ≠ li	dist = prox. li Deltoides paretisch, re USch. dito re ≠ li	dist. = prox. Hypästh. im Axillaris-, Peronäus u. Saphenusbereich re ≠ li	Deltoides atroph.	Beinrefl. +/+ Armrefl. li < re		3/14	130/90
28	64 N. Priv.	Dei. Wi. 50 ♂	Alkoholabusus Commotio Hypertonus Cervicalsyndrom	8 Mo v. A	dist. beg. Parästh. der Beine		dist. > prox. Parästh. der Beine re = li		Alle +		2/3	140/105
29	64 N. Priv.	Sch. Ha. 46 ♂	4 Jh v A. Diabetes	3 Jh v A.	dist. beg Parästh der Zehen → des li Unterarms	dist. Schwäche der Fußstrecker re = li	dist. Anästh. der Zehen u Fußsohlen, Schmerzen in den Extr. re = li		ASR bds. ∅		3/6	180/110
30	64 Steg	Her. An. 53 ♀	Seit 2 Jh Diabetes	4 Mo v. A. mit Rückenschmerzen	Schmerzen im Kreuz		ischialgiforme Beschwerden		Völlige Areflexie		20/33	190/90

G	Elektrophorese	Sonstige Befunde	Liquor:	EMG	Therapie	Gesamtdauer	Zustand bei Entlassung	Typendiagnose	Artdiagnose	Verlauf	Grad
21	Alb: 60.0 Gl: 40.0 α1: 4.6 α2: 7.5 β 7.17 γ: 20.9	Weltmann 6	LP: 178/3 Z 2.2 K = Tiefe Linkszacke		Supracilin Scherisolon Neurotrat Vitamin B	6 Wo	Geheilt	Plexusneuritis	PN vom Typ der Serogenetischen	A	IV
22	Alb: 50.0 Gl 50.0 α1 4.5 α2: 9.5 β: 14.0 γ: 22.0	SGPT 69.23 SGOT 54.66 Aldolase 6.69 Weltmann 7.5 Takata 40 mg % latenter Diabetes	LP: 0/3 Z 1.1 K =	Zeichen neurogener Atrophie und aufgepfropfter Polymyositis	Deca-Durabolin Decortilen Prohepar Neurobion B 12	2½ Mo	geringfügige Besserung	Vollbild	PN u. Polymyositis bei chron.-allergischer Panarteritis	A	III
23	Alb: 46.5 Gl: 53.5 α1: 8.4 α2: 14.8 β: 12.2 γ: 18.1	Am re Unterarm u. Unterschenkel kleine Knötchen zu tasten. Anaemie. Psychische Alteration			Hostacortin Primobolan Neurobion	3 Mo	deutl. Besserung sofort nach Therapiebeginn	Multiple Neuritis	PN bei Per. nod. (allerg Reaktion auf Nadisan)	A	II
24	Alb: 47.5 Gl: 52.5 α1: 5.0 α2: 13.0 β: 12.5 γ: 22.0	Nüchternblutzucker 210 mg % Muskelbiopsie: Periart. nodosa	LP: 4/3 Z 0.9 K = Geringe Linkszacke	Massive Denervation	Cytobion Insulin Decortilen Medicomechan. Behandlung	11 Mo	mäßige Rückbildung	chron.-progrediente Form	PN bei Per. nod	C	II
25		Akrocyanose Stauung im gr. u. kl Kreislauf Leber höckrig Doppelte Dextrosebel. 2. Gipfel 262 mg %	LP: 15/3 Z 1.1 K SOP: 1/3 Z 0.8 K		Insulin Vitamine Prohepar Glyresiae	4 Mo	deutliche Besserung	Überwieg sens Form	PN diabetica, cardiale Dekompensation u. Herpes zoster	AC	I
26	Alb 51.70 Gl: 48.30 α1: 4.25 α2: 9.75 β: 13.30 γ: 21.00	230–250 lb Körpergewicht Absolute Arhythmie Takata 70 mg %			Vit. B u. C Insulin Digimerk	1 Jh	unverändert	Multiple Neuritis im Lumbosacralbereich, überwieg. sens. Form	PN diabetica	C	II
27	Alb: 50.0 Gl: 49.5 α1: 5.0 α2: 10.0 β: 12.0 γ: 22.0	Urinzucker 4 mg % Blutzucker 165–235 mg % Subazidität	LP: 9/3 Z 2.0 K	Biopsie: Neurogene Atrophie vom periph. Typ Kein Angiopathia diabetica	32 E Insulin Neurobion	5 Wo	weitgehend gebessert	Multiple Neuritis	PN diabetica	C	II
28	Alb: 56.0 Gl: 44.0 α1: 4.5 α2: 8.5 β: 12.5 γ: 18.6	Serumcholesterin 320 mg % Anazidität leichte diab. Stoffwechsellage		Einz biphas. Denervat pot. einz. Sharp waves Einstichakt. gesteigert Gelichtete Musk.	Vit. B Enzynorm 16 E Insulin	9 Mo	beginnende Besserung	Klin rein sens. Form	PN bei leichter Diabetes und Medikamentabusus	C	I
29		Serumcholesterin 220 mg % Nüchternblutzucker 170 mg %		Positive u. biphas. Denervat pot. Fibrill. pot. Sharp waves in der dist. Extr. musk	Rheomacrodex Cytobion Cebion Nicobion 32 E Horminsulin	3 Jh	unverändert	chron. progred Form	PN diabetica	C	II
30		Blutzucker 300 mg %	LP: 4/3 Z 2.6 K = mäßiger Linksausfall		Dodecatol Nadisan	1½ Mo	Schmerzen deutlich geringer	Forme fruste	PN diabetica	C	I

M	Station Jahrgang	Alter Name Geschecht	Aus der Anamnese	Beginn der Polyneuritis	Neurologische Initialsymptome	Motorische Ausfälle	Sensibil. störungen	Atrophien	Reflexe	Hirnnervenparesen	BSG	RR	Elektrophorese	Sonstige Befunde	Liquor :	EMG	Theraphie	Gesamtdauer	Zustand bei Entlassung	Typendiagnose	Artdiagnose	Verlauf	Grad
31	IV 57	Go. Ru. 63 ♂	-			dist = prox Strecker Medianus, Peronaus, paretisch li > re	dist = prox Sens störg. Arme asymmet. Medianus; Beine Peronaeusgebiet re = li	sehr starke Atroph. der Arme u Beine	TSR + PSR + ASR ∅	Accessor. re > li Facialis bds						Nur zum Teil neuregene Muskelatrophien				Multiple Neuritis mit Hirnnerv. beteilig.	PN bei Per. nod.	C	IV
32	XVII 61	Wei. Ru 63 ♂	Ikterus, Magenulcera, Dystrophie mit Ödemen, Erfrierungen.	1 Jh v. A.	stech. Schmerz li Knie → Wade → O.Sch. dann Gelenkschwellg. 5 Wo später li Bein Schmerz Parästh Lahmg d Fußheber	Radialis li Peronaus li paretisch Schwäche Tibial li, Schwäche Peronaus re	Sens d ulnar. Seite d li Arms herabgesetzt, Einz Sens-qualit. li U.Sch aufgehoben, re USch herabgesetzt	Musk. der UEx u der Hand	PSR ∅ ASR ∅	Facialis parese Okulomot. u. Recurrens beteiligt	55/100	230/130	Alb 42,0 Glα1 9,5 α2 12,5 β 14,0 γ 22,0	Weltmann 5KB Takata 50 Nierenchemie o.B AST: 66 ASE Waaler-Rose 1:64		Sowohl Anzeichen für Schädig. der mot Nerven wie deutlich myopath. Verändg. i Sinne einer Myositis	Prednisolon	14 Mo	Zuerst Besserung, dann plötzliche Verschlechtg. zugleich Desorientiertheit Exitus	Multiple Neuritis mit Hirnnerv beteilig.	PN bei Per. nod	C	IV
33	XXVIII 60	Frö. Ha 57 ♂	15 Jh Gastritis Hepatitis Diabetes mell. 1 Jh pektanginös Beschwerd	7 Mo v. A. nach Überdosis Schlaftabletten	dist beg. Parese a. Fuß nur li	dist = prox schlaffe Parese USch li	dist = prox Parästh. Sens. stark herabgesetzt am U.Sch. li	allgem Musk schwund besond. USch li	PSR +/- ASR ∅		6/15	130/75 ↓ 110/55	Alb 50,3 Glα1 6,1 α2 7,6 β 9,8 γ 26,2	Takata 80 Proth.ind. 67 Leuko 5 900		weitgehende Denervation, nur vereinz. mot Einheiten erhalten. Verkürzg Akt.pot-dauer u. Spannung	Scherisolon ACTH Massagen		Vorübergehende Besserung, Auftreten von Knötchen	Multiple Neuritis	PN bei Per. nod	A	IV
34	IV 59	Bo. Ge. 50 ♂	Billroth II Galleerbrech.		dist = prox Parästh. UEx re = li	dist = prox Kraftmind. UEx re = li	(Ischiaspunkte druckempfindl.)	an allen Extr.		Gehör li < re schlechter	40/60	165/110 ↓ 200/135	Alb 23,9 Glα1 11,2 α2 13,6 β 14,7 γ 36,7	Desorientiertheit Weltmann 5KB Takata 70 AST: 213 ASE Leuko 11200			Solganal Resochin	7 Mo	Verschlechtg. der Beweglichk. d. Beine, Besserung d. Parästh und Schmerzen	Vollbild mit Hirnnervenbeteilig	PN bei Per. nod.	C	III
35	III 62	Dr. Ze. Le 53 ♂		7 Wo v. A. vorher Gewichtsverlust, haemorrh. Effloreszensen, Hautjucken	dist. beg Schmerzen, Parästh d Beine Burning feet Anästh. auf Berührg re = li	dist = prox Kraft- u. Tonus mindg USch re = li	dist > prox Anästh für alle Qualitäten Füße u. USch re = li	USch.-Musk.	ASR ∅		16/27	130/90	Alb 36,0 Glα1 6,5 α2 11,5 β 21,0 γ 25,0	Hb 85% Leuko 1300 C-reakt Prot +++			Cortison		Vorübergehende Besserung, dann Exitus durch diffuse Perforationsperitonitis	Vollbild	PN bei Per nod	A	III
36	XIV 61	Ri. Ma 71 ♀	6 Jh Diabetes	3 Wo v. A mit Durst, Müdigk Dyspnoe, Somnolenz Schwäche, Ödemen	dist beg. Schmerzen i. beiden Füßen re = li	dist > prox zunehmende schlaffe Parese der USch (Fibularis) re = li	dist > prox Schmerz i. d. Füßen, einzel. Sens. qualit. a. USch aufgehoben re = li		anfangs alle +		55/105	200/90 ↓ 160/65	Alb 37,8 Glα1 7,3 α2 11,1 β 17,2 γ 26,6	Weltmann 5 KB Rest-N 162 → 240 mg%			Hydrocortis. Na-Lactat	3 Mo	Exitus im Coma Urämicum	Vollbild	PN bei Per nod	C	IV
37	XIV 62	v Bl. Ve 67 ♀	20 Jh Asthm. bron. 16 Jh Rheuma 13 Jh Herzbeschw 1 Jh Hypertonie 230	12 Tg v. A. mit Venenstauung im li Bein	dist = prox Schwäche, Hypästh, Burning feet UEx re = li Arm re	dist = prox unvollst. Pares. Hände u. UEx re = li	dist = prox alle Qualit. vermindert UEx re = li Hand re		alle +		65/91 ↓ 16/28	160/90	Alb 36,0 Glα1 9,0 α2 13,0 β 13,0 γ 29,0	Weltmann 2-3 KB Waaler-Rose-Test 1:1024 Latex + → +++ C-reakt. Pr. ++ 10 → 100 ASE	LP: 6/3 Z 0,9 K = 21,6 mg% IV  1/2 1/16		Neurobion Cytobion Prednisolon Butazolidin phys. Therap.	1 Jh	Exitus im Herz-Kreislaufversagen	Vollbild geringfügig asymetrisch	PN bei Per. nod.	C	IV
38	XIV 62	Kie. Kre 53 ♀	3 Jh v. A. Schmerz a. d. Rückseite d. re Beines 2 Jh v A Hypertonie 250	3 Wo v A mit Inappetenz und Fieber	dist = beg Schwäche d Beine bes. Waden, Schmerz in Fing. u. Zehengelenk. re = li	dist = prox Paresen OEx u. UEx re = li	dist > prox alle Qualit. abgeschwächt → ausgefallen, Hände u. Füße re = li	Musk. der UEx u OEx	ASR ∅ alle and. schwach +		100/121 ↓ 63/95	170/100	Glα2 u Glγ vermehrt	Weltmann 1KB Leuko 12600 ↓ 40000 ASE 600 → 1200 EKG abnorm Erreg abl.	LP. 9/3 Z 1,3 K = 31,2 mg% I IV VI  1/2 1/32	Periph. neurog Parese; sekund. Myopathie nicht nachweisbar kein Anhalt für nukleär. Prozeß	Prednisolon Penicillin Irgapyrin Neurobion	7 Wo	Exitus im Herz-Kreislaufversagen, nachdem vollständ. Lähmung aller 4 Extr. aufgetreten	Vollbild	PN bei Per nod	A	IV
39	III 62	Hu Ge. 71 ♂	27 Jh Diabetes Ulcus vent., Gefäßsklerose, Lues Monarthritis Gallenkoliken, Schwerhörigkeit	10 Wo v. A. Schmerz li Auge Lidödem 6 Wo v A Ptosis und Amaurose	dist = prox Vibrat- und Lageempfindg gestört		dist = prox Vibrat- und Lageempfindg. gestört UEx re = li	Kleine Handmusk li > re Ödeme UE	PSR u. ASR schwach +	Totale Ophthalmoplegie durch Gefäßprozeß	17/33	180/100 ↓ 130/80	normal	Weltmann 6 KB SGOT 29,1 SGPT 49,5 CPK 0,21 E Proth ind 65	LP: 24/3 Z Liquor-Elektrophorese: γ-Glob. erhöht Kleine Zacke zu Beginn der Mastixkurve		Behandlg d diabet. Praeskleros.		keine Besserung der diabetischen Beschwerden	Klinisch rein sensib. Form chron. progredient	PN diabetica, daneben diab. Angiopathie, dekomp. Hypertonus, totale Irregularität	C	II
40	VII 57	Schn. An. 56 ♂	11 Jh Diabetes mit Komplikat. 4 Jh v A Apoplex 2 Jh Herzbeschwerden + Vermind. des Sehvermögens	4 Wo v A	zunehmende Erblindung		Hyperästhesie C_4-Th_2 li; Parästh. und Schmerz UEx re = li	Thenar re atroph.	alle +		24/46 ↓ 9/30	130/80 ↓ 110/60		Weltmann 5 KB BB: Anämie 72% Proth.ind. 80 Rest-N 32mg% Harnsäure 37 mg% Cholesterin 250/180 Aceton i Urin ∅			Neueinstellg des Diabet. Herzmittel Docigramm B-Komplex		Besserung des subj. Befindens. Objektiv keine Besserung d. diabetischen PN.	Klinisch rein sensib. Form, leicht asymet., chron. progredient	PN diabetica mit Amaurose	C	I

G	Station Jahrgang	Name Alter Geschlecht	Aus der Anamnese	Beginn der Polyneuritis	Neurologische Initialsymptome	Motorische Ausfälle	Sensibil. störungen	Atrophien	Reflexe	Hirnnervenparesen	BSG	RR
41	64 H.H.	Kle. Ma. 54 ♂	1959 Billroth II fibrös-cirrhot. Tuberculose	3 Mo v. A mit bohrenden Kreuzschmerzen	dist. = prox. Schwäche der Beine, Hypästh. li USch	dist. = prox. leichte Paresen beide USch. re Ileopsoas u Tibularis long. re = li	dist. = prox. Pallästh. an den Beinen herabgesetzt re = li	Muskulat. allgemein vermindert	PSR +/+ ASR (+)/(+)		11/33	140/80
42	63 T I	Zu. Ge 65 ♀	Seit 1956 Chron. Enteritis, Malnutrition Osteoporose Hypocalcämie	7 Jh nach Beginn der Darmerkrankung	dist. Atrophien der Handmuskulat. Parästh. 5. Finger re = li	dist. > prox. Parese aller 4 Extr. UArm u USch re = li	dist. > prox. Alle Qualit. Ø UArm u. USch re = li	Gesamte Skelet-muskulat. bes. dist. Extr	Extr-refl. Ø BHR Ø		14/34	105/50
43	64 H.H.	Hei. Ad. 59 ♂	1950 schwere Cholezystitis	14 Jh v. A 4 Wo nach der Cholezystitis	dist. beg. Parästh. d. Fußsohlen. Seit 1 Jh Parese der Füße, troph. Störg d Haut and d USch. Seit 3 Mo Parästh u. Atroph. der Finger	dist völlige Parese der USch re = li	dist. Anästhesie der Fußsohlen, Hypästhesie der Finger re = li	Interossei leicht, USch Muskulat. völlig atroph.	Armreflexe + PSR + ASR Ø		1/4	120/80
44	64 N.M.	Dru. Ha. 54 ♂	Asthma Gelenk-rheuma	1½ Jh v. A. mit 15 ℔ Gewichtsverlust	Einknicken u. Hängenbleiben des li Fußes → Schwäche der Beine	dist. = prox. geringe Schwäche der Extr re ≠ li	dist. Parästh., Hypästh der li Fußsohle	Gesamte Extr-musk stark atroph	Arm- u Beinreflexe Ø		11/29	155/85
45	64 N.M.	Sch Ge 78 ♂	Gewichtsverlust u. Inappetenz seit einigen Monaten	8 Mo v. A. 4 Wo v. A. akute Verschlechterung u. Ataxie	dist. beg Schwäche der Beine → Taubheit der Hände u. Fußsohlen	prox. Iliopsoas bds. schwach re = li	dist Taubheit der Handflächen u. Füße bis zum Knie re = li		Arm- u Beinrefl. Ø		42/78	140/80
46	64 N.M.	Wi. Fr 59 ♂	Durchfälle	3 Jh v. A. mit Gewichtsverlust, Verdauungsstörg	dist. beg Sens störg. Hyperalgesien der Beine → der Finger	dist > prox. Kraftminderg. der Beine re = li	dist. > prox. Hyp- u. Anästh. der U. Schenkel u. Finger re = li	Allgem Atrophie der ges Muskulat.	ASR Ø		5/10	150/105
47	64 N.M.	He. Ad 59 ♂	19 Jh zuvor schwerer Ikterus danach Gallen-koliken	9 Jh v. A.	dist. beg. Parästh. der Fußsohlen → Schwäche der Füße → Finger	dist Parese beider Fußheber re = li	dist. leichte Hypästh. an Fingern u. Fußsohlen re = li	U. Sch.- u. Hand-musk. atroph	ASR Ø		1/4	120/80
48	64 N.M.	He Ot. 60 ♂	Hepatitis	2½ Jh v. A.	Müdigkeit Unruhe der Beine	dist. = prox. Schwäche der Beine re = li	dist. subjektive Sens störg der Beine re = li	Allgem. Extr.-musk. atroph.	Alle Reflexe nicht sicher +		10/17	160/110
49	64 Polikl.	Em Ma. 40 ♀	4 Wo v. A. Ischialgiforme Beschwerden Verwirrtheit, Somnolenz	10 Tg v. A.	prox. beg. schlaffe Parese beider Arme Hypästh. i. li Schulterbereich	prox. leichte Parese beider Arme re ≠ li	prox. Hypästh. der Schulter li		Alle (+)			130/90
50	64 Polikl.	Schm. An. 41 ♀	4 Wo v. A Bauchkoliken Rückenschmerzen in die Beine strahlend, psych. Alteration	7 Tg nach A.	Paresen aller 4 Extr. Somnolenz	dist = prox. Parese aller Extr. Muskel-fibrillieren re = li	Ischialgi-forme Schmerzen		Alle Ø	Facialis-parese	13/25	240/130

G	Elektrophorese	Sonstige Befunde	Liquor:	EMG	Therapie	Gesamtdauer	Zustand bei Entlassung	Typendiagnose	Artdiagnose	Verlauf	Grad
41	Alb: 48.0 Gl: 52.0 α1: 9.0 α2: 9.0 β: 13.0 γ: 21.0	Takata 70 mg % Weltmann 7½ R	SLP: 5/3 Z C 1K LP: 5/3 Z 20 K	Tib. ant.: Spontanaktivität u. Denervierg.zeich. vermehrt Polyphasien, rarifiziertes Erregg. muster	Deca-Durabolin, vit.-B kompl. Combizym	½ Jh	geringe Besserung	chron.-progrediente Form	Enterogen-toxische PN	C	II
42	Alb: 33.52 Gl: 66.48 α1: 8.85 α2: 15.05 β: 8.87 γ: 33.68	Stuhl: Fett + Stärke + Muskulat. Ø Diastase 16 WE EEG: Allgem. verändg			EW-Kost Steroide Vitamine	~ ½ Jh	Exitus an der Enteritis	Vollbild	PN bei M. Whipple	A	III
43	Alb: 60.0 Gl: 40.0 α1 6.5 α2 8.0 β 10.5 γ: 15.0	EEG: oB. Anacidität Im Stuhl einzelne Muskelfasern	LP: 3/3 Z 1.1 K	Faszia-lationen, Fibril-lations-potentiale	Enzynorm Neurotrat Pleomix-B	14 Jh	Beginnende Reinnervation	Vollbild	Enterogen-toxische PN	C	III
44	Alb: 59.0 Gl: 41.0 α1: 4.0 α2: 7.5 β: 11.0 γ: 18.5	Achylie NNR-Schwäche	LP: 2/3 Z 0.8 K	Periphere neurogene Schädigg.	Enzynorm ACTH Neurotrat B12	1½ Jh	deutliche Besserung	Vollbild asymetrisch	PN bei Vitaminresorptstörg	C	III
45	Alb: 52.0 Gl: 48.0 α1: 4.0 α2: 9.5 β: 13.5 γ: 21.0	Anazidität Hb 70% 3,5 Mill. Ery.	LP: 3/3 Z 1.4 K leichte Linkszacke	Gesteigerte Einstichakt. mit Auslösg. von Untereinheiten bei Max. akt. 100 u. 200 Interferenzmuster	Neurogrisevit, Enzynorm Neurotrat	9½ Mo	Deutl. Besserung der Kraft, Areflexie besteht weiter	Multiple Neuritis	PN, wahrscheinlich bei consumierend. Prozeß	C	III
46	Alb: 59.0 Gl: 41.0 α1: 4.0 α2: 9.0 β: 12.0 γ: 16.0	Pankreas-insuffiziens	LP: 6/3 Z 0.9 K	Neurogene Atrophie	Deca-Durabolin Enzynorm Neurotrat	3 Jh	Keine wesentl. Besserung	chron.-progred. Form	PN vom chron.-metabolischen Typ	C	II
47	Alb: 60.0 Gl: 40.0 α1: 6.5 α2: 8.0 β: 10.0 γ: 15.0	Muskelfasern im Stuhl (+) Anazidität C-reakt. Prot. +	LP: 3/3 Z 1.1 K		Enzynorm	4 Wo	beginnende Besserung	Vollbild	PN vom chron.-metabolischen Typ	C	II
48	Alb: 52.0 Gl: 48.0 α1: 3.0 α2: 8.0 β: 14.0 γ: 23.0	SGOT 21.0 SGPT 16.4 Hyperazidität		Fasziculat. pot Einzelpot bei 30 u. 50 die z.T. polyphas. aber nicht verlängert sind Keine Denervat pot	Neurotrat Enzynorm Deca-Durabolin	3 Jh	Keine wesentliche Besserung	chronisch-progred. Form	PN vom chron.-metabolischen Typ	C	III
49		Porphyrine u. ihre Vorstufen ++ im Urin Psychosyndrom	LP: 4/3 Z 1.0 K = 24 mg %		Kobalt-ferrleat, BVK Litrison Folsan Dianabol	4 Wo	leichte Besserung	Vollbild	PN porphyrica	A	III
50	Alb: 59.9 Gl: 61.1 α1: 5.0 α2: 7.8 β: 9.1 γ: 18.2	Anaemie Harnstoff 45,2 mg% Uroporph. im Urin +++	LP: 1/3 Z 1.0 K 24 mg %		Prednisolon Prostigmin KCl	10 Tg	Exitus an Atemlähmung	Vollbild	PN porphyrica	A	IV

G	Station Jahrgang	Name Alter Geschlecht	Aus der Anamnese	Beginn der Polyneuritis	Neurologische Initialsymptome	Motorische Ausfälle	Sensibilitätsstörungen	Atrophien	Reflexe	Hirnnervenparesen	BSG	RR	Elektrophorese	Sonstige Befunde	Liquor:	EMG	Therapie	Gesamtdauer	Zustand bei Entlassung	Typendiagnose	Artdiagnose	Verlauf	Grad
51	64 Polikl.	Schm Em 26 ♀	14 Tg v. A. Bauchschmerzen, Erbrechen	5 Tg v. A	Schmerzen u. Kraftlosigkeit der Extr., leichte Facialisparese Bych. Alteration	prox. > dist. Schlaffe Lähmg der 4 Extr. re = li	prox. > dist. Sens. störg an beiden Oberschenkeln re = li	Gesamte Skelettmuskulat. atroph.	Prox. Refl. Ø dist. Refl. (+)	Aphonie Facialisparesen	12/32	130/85	Alb: 52.5 Gl: 47.5 α1: 4.0 α2: 9.5 β: 13.5 γ: 23.5	Porphyrine u. Vorstufen im Urin +++		Deutl. Lichtg. des Erreggsmusters u. massive Denervat. pat.	Tutofusin 3 V/K Litrisen Dianabol Folsan	3 Wo	deutliche Besserung	Vollbild mit Hirnnervenbeteiligg. u. Psychosyndrom	PN porphyrica	A	IV
52	64 N.M.	Sunm Ot. 35 ♂	Chron. Tonsillitis Magenunamnese Schlafmittelabusus	2 Jh v. A.	dist beg Schwäche der Beine → Parästh. der Hände u Füße		prox. subjektive Sensstörg des li Oberschenkels li		re PSR Ø ASR bds Ø		9/13	120/80	Alb: 59.0 Gl: 41.0 α1: 4.0 α2: 12.0 β: 12.0 γ: 13.0	Dysplasien u. dysraphische Störungen Subazidität	LP: 5/3 Z 0.9 K	Dist ausgeprägte bi- u. monophas. Potentiale u. Sharpwaves	B12, B6, C Neurogrisevit Enzynorm	2 Jh	geringe Besserung	Klin. rein sens. Form	PN bei Schlafmittelabusus	C	I
53	64 N.F.	To. Ju. 42 ♀	Hemiatrophia faciei links, Jackson-Anfälle re. Generalisierte Anfälle Psychosyndrom	4 Mo v. A. mit Psychosyndrom u. Ataxie	Atrophie u. Ataxie der Beine > Arme	dist. = prox. Schwäche u. Ataxie aller Extr. re = li		Starke Atrophie der Unterschenkel-Muskulat.	PSR Ø ASR Ø	Facialisparese	47/77	190/120	Alb 44.5 Gl 55.5 α1 5.5 α2 13.5 β 16.0 γ 24.0	10.200 Leukoz. Takata 70% Weltmann 5 R Thymol 3.8 Tachycardie	LP: 13/3 Z 24 K	Denervat. pat. u. Sharpwaves an Arm- u. Beinmusk.	Umstellung von Hydantoin auf Tegretal u. Mylepsin	4½ Mo	leichte Besserung	Vorwieg. mot. Form	Toxische PN nach Hydantoinüberdosierg.	G	II
54	63 H.H.	Be Her. 29 ♂	5 Mo v. A ? Polioschluckimpfung	4 Mo v. A.	Parästh. re Hand → li. Hand → beide Füße		dist. > prox. Sensstörung an Füßen u. Unterarmen re = li		Alle +		19	130/90	n: 38.9 G: 61.1 α1: 6.0 α2: 11.2 β: 17.0 γ: 24.9	Focusverdächtige Tonsillen	LP: 8/3 Z 10 K = Linkszacke		Neurobion	5 Mo	keine wesentliche Änderung	Klinisch rein sens. Form	PN vom Typ der exogen-toxischen	G	I
55	63 FI	Spie. An. 35 ♀	1961 6-wöchiger Durchfall	1½ Jh v. A.	dist. = prox Hypästh. u. Kraftmindg. der Beine re = li	prox. > dist Kraftmindg. der Beine re = li	dist. Parästh. in Füßen und Händen re = li	Peroneus bds	Armreffl. + PSR (+) ASR Ø		10/22	130/76	Alb: 60.2 Gl: 39.8 α1: 4.52 α2: 8.39 β: 9.79 γ: 17.10	Stuhl: Fett + Stärke + Muskelfasern +		Schwere Denervation in den kleinen Fußmusk., Anpassyg. Hypertrophie d. restl. Muskulat.	B-Komplex	2 Jh	wesentliche Besserung	Vollbild	PN nach Medikamentabusus	C	II
56	63 Steg	Pfei. El. 63 ♀	1947 und 1961 Kurzsichtige Schwächeersch. mit Schmerzen in den Beinen 61 Contergan 5 Wo	1 Jh v. A	dist beg Hypästh in Füßen u. USch Schwäche der Beine	dist. Kraftmindg der Beine re = li	dist. > prox Hypästh. an beiden Beinen Hyperpathien re = li	Tibiante. rior bds. leicht atrophisch	Armreffl. +/(+) PSR ++ ASR Ø		17/36	160/90		Leukoz. 4400	SOP: 2/3 Z 16.0 mg %		Vit B12 B1	1½ Jh	Unverändert	chron.-rezidivier. Form	PN nach Medikamentabusus	C resid.	II
57	64 N.M.	Sch. Kl. 32 ♂	10 Jh zuvor Hepatitis jetzt Leberschaden Alkoholabusus Nicotinabusus	1 Jh v. A.	dist beg Taubheit der Zehen- u. Fingerspitzen		dist. Parästh. an den Zehen re = li		ASR bds. Ø		3/4	140/90	Alb: 59.0 Gl: 41.0 α1: 4.0 α2: 10.0 β: 13.0 γ: 14.0	Leberfunktionsproben o.B.			Neurogrisevit	1 Jh	Bereits bei Aufnahme schon weitgehend abgeklungen	Klin. rein sens. Form	PN alkoholica	C	I
58	64 FI	So. Fri. 39 ♂	1949 Magenresekt. Alkohol- und Medikamentabusus, 1 Jh tgl 1-2 Contergan	1 Jh v. A. während Conterganeinnahme	Anästhesie der Beine → der Hände		dist. > prox. Hypästh der Beine re = li		ASR +/- sonst alle positiv	Mehrere HN durch Unfall paretisch	10/30	130/90		Rö: Alte Schädelfraktur Ubg vermehrt	LP: 7/3 Z 1.0 K = 24 mg %		Enzynorm Multibionta	1 Jh	völlige Restitutio	Klin. rein sens. Form	PN bei Contergan-, Schlafmittel-, Alkoholabusus u. Magenresekt.	C	I
59	63 Steg	Ro. Jo 64 ♀	Alkoholabusus Cholezystopathie u. Leberparenchymschaden	2 Wo v. A	dist beg Parästh der Zehen → Unterschenkel, Schwäche der Beine	dist. Kraftmindg der Füße re = li	dist. > prox. Subg Hypästh an Füßen, USch re = li		PSR, ASR Ø		17/41	140/90	Alb: 40.7 Gl 59.3 α1 5.24 α2 7.51 β 13.65 γ 32.30	Weltmann 9 Thymol 13.4 Ausscheidgs- u. Konzentral. störg. Bilirub. Ges. 0.36	LP: 8/3 Z 71 mg %	Abklingende Polyneuritis mit Regenerationszeichen	BVK, Cytobion Hepatrat Neurobion	2½ Mo	beträchtliche Besserung	Vollbild	PN bei Alkoholabusus u. Leberschaden	C	II
60	63 HH	Scheu. Gu 50 ♂	Alkoholabusus ?	5 Mo v A	dist beg Schwäche der Hände, Kribbeln bis zum Ellenbogen → Parästh. der Beine	dist Paresen der Fußmuskulatur und Unterarme re = li	dist. Parästh. in Händen und Füßen re = li	Hypotonie der Extr. musk.	Armreflexe + PSR +/+ ASR +/-	kurzfristig li Abduzens-parese	9/21	110/85	Alb: 49.9 Gl 50.1 α1: 4.9 α2 11.8 β: 12.9 γ: 20.5	Weltmann 6½	LP: 9/3 Z Eiweißwerte normal		Neurotrat Elektrisieren Ultracorten	5 Mo	keine Besserung	chron.-progred Form	toxische PN ungeklärter Genese, wahrscheinlich Alkoholabusus	G	III

M	Station Jahrgang	Name Alter Geschlecht	Aus der Anamnese	Beginn der Polyneuritis	Neurologische Initialsymptome	Motorische Ausfälle	Sensibil. störungen	Atrophien	Reflexe	Hirnnervenparesen	BSG	RR	Elektrophoresen	Sonstige Befunde	Liquor:	EMG	Therapie	Gesamtdauer	Zustand bei Entlassung	Typendiagnose	Artdiagnose	Verlauf	Grad
61	Amb. 60	Cas Fe 38 ♂	familiäre Paramyloidose Enteritis Duodenalstenose Malnutrition-Syndrom	1 9 Jh v. A. mit typischem Gewichtssturz 40 kg	dist beg. zuerst Sens störg dann Muskelatrophie + Paresen 4 Extr re = li	dist > prox völlige Parese d Füße und U.Sch re = li	dist. alle Qualit an den 4 Ex gestört re = li	UEx-, OEx-Muskul	ASR ∅		37/70		Glα₂ 13,3 β 15,8 γ 29,0	Takata + Weltmann 4 KB SGOT 22 SE SGPT 8 2 E Myocardschaden			empfohlen Prednisolon B-Komplex Medico-mech. u. elektr. Behandlung			Vollbild chron.-progredient	PN bei Paramyloidose	C	IV
62	Amb 62	We. Wa 64 ♂	3 Jh Contergan	2 Jh v. A.	dist beg Strumpfgefühl an den Füßen re = li		dist. Strumpfgefühl an den Füßen re = li		ASR ±/± sonst alle +					Perianal Hypästhesie, Palmar- und Fußsohlenerythem		USch Musk. + Abd. halluc. ++ Denerv. zeich. leitg. geschw 39/45				Forme fruste	Contergan-PN	C	I
63	Amb 61	Dr Ba. Hi. 46 ♀	1½ Jh Contergan Leberparenchymschaden Colezystektomie, 3 Jh andere Schlafmittel	1 Jh v. A. 1½ Jh nach Contergan-beginn, nach Evipannarkose für TE	dist beg „tetan. Anfälle" dann Parästh. d. Füße; Crampi! Muskelfibrillieren		dist. Parästh. d. Füße re = li		alle +					Verstärkter Tremor, Wortfindg. störung, Konzentrat.schwäche. Spondilot. Veränderung.		USch Musk ∅ Abd. halluc. +, Denerviergszeichen. Rarefizierg. Einstichaktiv. + LG 67/32				Forme fruste	Contergan-PN	A C	I
64	Amb 61	Dr. Hi. Ha 56 ♂	1 Jh Contergan Diab. Stoffwechs. störung	3½ Mo v. A.	dist. Parästh. d. Akren bes. Fußsohlen u. Zehen Schwäche		dist. Parästh. Zehen und Fußsohlen re = li		PSR (±) ASR ∅			145/90		Porphyrine + EEG: Leichte diff. Veränderg. im Normbereich altersbedingter Schwankg. breiten.		Bild einer atypischen neurogenen Parese ohne spontane Aktivität				Forme fruste	Contergan-PN	C	II
65	Amb 61	Gle. Ma. 53 ♂	3 Jh Contergan Neurolues Aortenaneurysma	4-5 Wo v. A	dist. Parästh. der Fußsohlen		dist > prox. Parästh. der Füße re = li		PSR ∅ ASR ±/±			200/65 Fr: 108		WaR +++ Cytochol ∅ Meinicke +		USch Musk normal LG 44,5	Nur Contergan abgesetzt			Forme fruste	Contergan-PN	C	II
66	Amb 61	Wa. Jl. 46 ♀	2 Jh Contergan Rheuma seit 20 Jh Anal-Ca	3 Mo v. A	dist. beg. Parästh. an beiden Füßen		dist. Hypästh. an den Füßen re = li		ASR ∅ alle anderen +			130/80				USch Musk v. Abd. halluc. nicht untersucht. LG 32,7	Contergan abgesetzt eventuell B-Komplex			Forme fruste	Contergan-PN	C	II
67	XXI 61	Roi. Ka. 79 ♀	1 Jh Contergan Hypertonus	6 Mo v. A. mit Kopfschmerz Schmerzen i ganzen Körper	dist. beg. Parästh. Füße Hände, Schmerzen		dist > prox. Vibrat. empf. USch schwach re = li		ASR ∅ sonst alle +		37/65	210/170 ↓ 120/90		Rest-N 44 C-reakt. Prot. + Waler-Roose 1:32			Contergan abgesetzt Nepresol Vit. C		keine nennenswerte Besserung	Forme fruste	Contergan PN	C	II
68	XXI 61	Eb. Ma. 63 ♀	3 Jh Contergan Billroth II Anämie Barbituratabus.	3 Jh v. A. 3 Mo nach Conterg: beginn	dist. beg. Parästh. Hände und Füße 1 Jh → Schmerz. bis zum USch.		dist. Parästh. u. Schmerzen Füße re = li		ASR (±) sonst alle +		1/4	120/80				Allgemein myopath. Bild; Schädig. d. mot. Nerven nicht feststellbar.	B_1, B_2		keine Besserung	Forme fruste	Contergan-PN	C	II
69	Amb. 61	Bru. Ge. 50 ♀	Mehrere Jh.re bis zu 5 Contergan-forte Anazidität	1 Jh v. A. nach Angina	dist. Parästh. und Schmerzsensat. an Händen u. Füßen		dist. Parästh. Hände und Füße Crampi! re = li		alle +							Eindeutig: durch Contergan bedingte PN. Polyph. Pot. + Fibrillat + Myop. Pot.				Forme fruste	Contergan-PN	A C	I
70	XXI 61	Schn. Lu. 68 ♂	längere Zeit Contergan Claudic. intermittens Halbseitenlähmg Sympathektomie	4 Wo v. A.	dist beg. Parästh. an Fingern und Zehen		dist Parästh. an Fingern u. Zehen re = li		alle +		18/39	210/100					Betaxin, B_1	rezidiv.	Besserung, dann Rezidiv nach erneuter Einnahme von Contergan	Forme fruste	Contergan-PN	C	I

M	Station Jahr = gang	Name Alter Geschlecht	Aus der Anamnese	Beginn der Polyneuritis	Neurologische Initial = symptome	Motorische Ausfälle	Sensibilit. störungen	Atro = phien	Reflexe	Hirn = nerven = paresen	BSG	RR	Elektro = phoresen	Sonstige Befunde	Liquor:	EMG	Therapie	Gesamt = dauer	Zustand bei Entlassung	Typendiagnose	Artdiagnose	Ver = lauf	Grad
71	Amb 62	Schr. Ka. 78 ♀	5 Jh Contergan 3 Jh v. A Billroth II Hypertonus	2 Jh v. A	dist. beg. Parästh. und Crampi d. UEx Geschmacks = störung		dist. Hypästh. an Fingern und Zehen re. = li.		ASR ø alle anderen +			190/100				Geringfügige pathol. Veränderg				Forme fruste	Contergan - PN	C	II
72	XXI 61	Schw. Ed. 75 ♂	Mehrere Jahre Contergan Tbc, Neigg. z. Pneumonie, Hypertonus, stenocardische Beschwerden Herpes zoster Thrombophlebitis Allergogenetisch	1 Jh v. A	dist. beg. Parästh an Händen u. Füßen Schwank - Schwindel		dist. Parästh. an Fingern und Zehen re. = li.		ASR (±) PSR +/-		4/10	270/115 ↓ 170/100		Rest N - 40			Behandlg. d. Hypertonus Vit. B u C	14 Tg	Keine Besserung	Forme fruste	Contergan - PN	C	I
73	Amb. 62	St. Wi 52 ♂	3 Jh Contergan (ca. 2100 Tbl. Cont. forte)	1 Jh v. A davon allgemeine Beschwerden, Konzentrat. schwäche, Schnelle Ermüdbarkeit	dist beg. Parästh. Hände und Füße re. = li		disth Hypästhesie Finger und Füße re. = li		PSR + ASR ø			150/90	o. B.	Blutchemie Urinstatus o. B.		Geringgrad. Ausfallser. scheinung LG 64/43	empfohlen: Vitamin E B-Komplex medico-mech. Behandlung.			Forme fruste	Contergan - PN	C	II
74	Amb 61	Wa. Ha. 66 ♂	3 Jh Contergan Infarkt	2 Jh v. A.	dist. beg. Parästh Zehen → Finger Crampi, Schwäche		dist > prox Hypästh. an Füßen		ASR ø alle andere +			130/80				Gastrocnem. Faszikul. + Abd. poll. Benerv. - Reich. Fizienpot. LG 36/44	eventuell B-Komplex			Forme fruste	Contergan - PN	C	II
75	XVII 62	Zie. Lu. 56 ♂	9 Mo Contergan Leberparenchymschaden nach Hepatitis 7 Jh v. A. Tbc	1 Jh v. A. 6 Mo nach Contergangbeginn, zugleich Durchblutungsstörung	dist. beg. Parästh. in Zehen → Fing.		dist = prox spitz-stumpf unsicher re. = li	Muskel der UEx durch Schonung	alle +		6/17	110/60	Bl 25,0	Proth. ind. 90	LP: 3/3 Z 0,9 K = 21,6 mg % IV 1/2 1/16	Gastrocn. normal Abd. poll. Fibrill. + EA Roref + LG 39,5/63,9	empfohlen Neurobion			Klinisch rein sens. Form	Contergan - PN	C	I
76	Amb 61	Ja. Je Wi. 59 ♂	2 Jh Contergan Leberparenchymschadig nach Hepatitis, Cholezystektom. Mandarm 10 Jh	1 Jh v. A.	dist. beg. Parästh Hände, Füße aufsteig. Schwäche Crampi		dist > prox alle Qualit. gestört re. = li		ASR ø PSR ±/-			160/100		Porphyrin im Urin ø Rhagaden		neurogene Parese ohne sonst typ. Spontan-Pot Deutliche Reinnerv. = vat. zeichen LG 42/68	empfohlen B-Komplex Medico-mech. Behandlung		EMG zeigt Reinnervationszeichen, klinisch unverändert	Klinisch rein sens. Form	Contergan - PN	C	II
77	XIII 61	Bri. Hi. 48 ♀	1 Jh Contergan Vegetat. Labilität „Rheumat." Schmerzen 3 Jh Schlaf- und Beruhigungsmittel	4 Wo v. A	dist. beg. Parästh Hände und Füße Schmerzen		dist > prox UEx > OEx Hyperalgesie re. = li		alle stark +	NAP V 7 Druck: schmerz	10/20	135/85		Weltmann 6 K B Takata 90 Rest-N 28		Tib. ant. u. Gastrocn. EA + Polyph. Pot. + Myop. Verkürzung	B12 B-Komplex BVK, Hepatrat	1 Jh 4 Wo bei Behandlg	Besserung der Beschwerden	Klinisch rein sens. Form	Contergan - PN	C	I
78	Amb 60	Gri. El. 66 ♀	Seit längerem Contergan vegetat. Labilität, Tetanie nach Kropf = operation	1 Jh v. A	dist. beg: Parästh a. d. Fußsohlen re. = li	dist > prox UEx schwach Pat. stolpert viel re. = li.	dist > prox Sens. unsicher UEx re. = li								LP: 5/3 Z 1,1 K = 26,4 mg % I II IV 3/4 1/2 1/8	UEx Störung der per. lab. mit Neurome im Stanc einer PN				Vorwieg. sens. Form	Contergan - PN	C	III
79	Amb 61	Wi. Wo. 49 ♂	3 Jh Contergan gelegentlich vorher 10 Tbl. andere Schlafmittel 7 Jh Contergan regelmäßig	1 Jh v. A. 8 Mo v. A Contergan ab	dist. beg. Parästh. Ödeme Strumpf- bzw. Handschuhgefühl Hände u. Füße	prox > dist Fußheber und -strecker kraftlos re. = li	dist. Parästh. Finger und Zehen re. = li		PSR + ASR ø		1/3	120/80		Weltmann 7 K B Serum labil, probe im Normalbereich Urinstatus o B		Neurogene Parese Tib. ant. u. Gastrocn. Karefical.	empfohlen medico-mech. Behandlung, B-Komplex			Vorwieg. sens. Form	Contergan - PN	C	III
80	XIII 62	Ko An 62 ♀	4 Jh Contergan Billroth I, Anämie Zeichen ver = mehrter Kapillardurchlässigkeit	2 Jh v. A im Gefolge einer hypochromen Anämie bei Resorpt.-störung	dist. beg. Schwäche Strumpfgefühl am USch.	dist = prox leichte Kraftminderung UEx re. = li	dist > prox Hypästh. beide Füße re. = li		alle +		30/62	175/85	Alb 46 Glx, 8,0 α1 12,0 β 14,0 γ 20,0	Proth. ind 75 → 62 Hb - 69% Rumpel-Leede + Palmarerythem!	LP 8/3 Z 1,5 K = 36,0 mg %	USch Pot. D. 114% Synchron + Polyphas + Abd Poll. Denen zeich LG 44/-	Behandlg. der Anämie Benexol, B12 Massage	2 Jh 4 Wo bei Behandlg	Weitgehende Restitutio	Vorwieg. sens. Form	Contergan - PN	C	III

M	Station Jahrgang	Name Alter Geschlecht	Aus der Anamnese	Beginn der Polyneuritis	Neurologische Initialsymptome	Motorische Ausfälle	Sensibilit. störungen	Atrophien	Reflexe	Hirnnervenparesen	BSG
81	Amb 61	Ha He 69 ♀	9 Mo Conterg	6 Mo v A	dist beg Parasth. Schmerzen USch.	dist > prox Kraftmindg M Tibialis u Gastrocnemius re = li	dist > prox Parasth und Schmerzen USch und Hände re = li		ASR Ø PSR (±)		
82	Amb. 61	La. ku. 65 ♂	1 Jh Conterg. u. Atosil Infarkt	3 Mo v. A. 2 Mo v. A Contergan ab	dist Parästh. Füße prox > dist. Schwache OSch re = li	prox > dist Kraftmindg Quadr. femoris re = li	dist Vibrat. empf. an Zehen schwach re = li		PSR + ASR Ø		3/8
83	Amb 62	Schö Wa 52 ♀	3 Jh Conterg Hyperthyreose	2 Jh v A	dist beg Burning feet Parasth der Akren, Crampi Oeme Schmerzen	dist = prox Kraftmindg UEx > OEx re = li	dist = prox Parästh U Ex und Hände re = li		alle +		7/18
84	Amb 62	Bauer Max 67 ♂	4 Jh Conterg. 1 Jh v A Contergan abgesetzt	3 Jh v A	dist Parasth Finger Zehen u Fußsohlen teilweise auch am Rucken		dist Hypasth aller Qualitaten Finger Fuße re = li		ASR Ø		8/23
85	II 61	Was Ka 54 ♂	Ischialgiforme Beschwerden	7–8 Wo v A	dist beg. Parästh re Fußsohle stechende Schmerzen, später li Fuß		dist. Hyper- und Parästhesien an re Fußsohle		alle +		9/26
86	V. 59	Hei. Pa. 65 ♂		1 Jh v. A	dist. beg Parästh → Schmerzen → Crampi in Füßen Finger oft abgestorb.		dist > prox Hypästh. Händ. Hyperästh. Füße u USch. re = li		PSR bds schwach +		4/11
87	Amb 61	Schu. Wa 67 ♂	3 Jh v A tgl Contergan forte ohne Nebenwirkung, abgesetzt, später andere Schlafmittel	1½ Jh v A. schubweises Fortschreiten	dist. beg. Parästh u Crampi in Händen und Füßen re = li		dist > prox Hypästh. Parästh. Hände u USch re = li				
88	III 57	Har. Her 40 ♂	10 Jh Schube von Trigeminusneuralgie und Cystitis (Zentopil, Neosid) 5 Jh Schwäche i. d Knien li > re	10 Tg v. A	dist. beg. Parästh Finger und Zehen re = li	dist = prox Schwäche der UEx re = li	dist > prox Parästh. Hände und Füße re = li		alle Ø		2/4
89	XXI 61	Flu. Ca 76 ♀	Perniziosa Hypertonus Chron. Cystitis Seit 20 Jh tgl 2 x ½ Cliradon	1 Jh v. A	dist = prox Schmerzen, Schwäche re UEx → li UEx zunehm Parese UEx re = li	dist > prox Restzustand einer Parese der UEx re = li	dist = prox alle Qualität. abgeschwächt, Schmerzen re = li		ASR Ø		20/45
90	III 62	Hil Wi 56 ♂	Seit Jahren Analgetica (~ 250 g Phenacetin) 3 Jh v A Lahmung l. Korperhalfte 2 Jh Hypertonus 280	1 Jh v A	dist beg Parästh Hande Fuße → Schwäche Geschmack- u Geruchsinn schlechter	dist = prox zunehmend schlaffe Parese aller 4 Extr re = li	Hypasthesie am ganzen Körper	Ges Musk atroph	alle Ø	VII re leichte Bulbar. sympt	6/30

M	RR	Elektrophorese	Sonstige Befunde	Liquor	EMG	Therapie	Gesamtdauer	Zustand bei Entlassung	Typendiagnose	Artdiagnose	Verlauf	Grad
81					Zeichen einer neurogenen Parese LG 39,6/62,5				Vorwieg sens. Form	Contergan-PN	C	III
82	120/80		Blutbild, Urinstatus o. B. Arthropathien		angedeutete neurogene Restparese mit angedeut. Regen. zeichen			Nach 1 Jh amb. Behandlg volle Restitution	Vorwieg. sens Form	Contergan-PN	C	III
83	160/100	o B	keine pathologisch Befunde		keine eindeutig gestörten Aktionspotentiale LG 68,9/44	empfohlen. B6			Vorwieg. sens Form	Contergan-PN	C	III
84	150/85	o B	o B			Reserpin medico-mechan. Behandlg		Noch unverändert	Klin. rein sens. Form	Contergan-PN	C	II
85	135/90	Alb 46,0 Glα₁ 6,0 α₂ 11,0 β 14,0 γ 23,0	Leichter Reizzustand des Magens	LP: 7/3 Z 1,6 K = 38,4 mg % Normomastixkurve o. B.	Diskrete periph Nerv-störg auf sens u mot Gebiet, wie sie bei Medik-intox angegeben werden	Neurobion Complamin	6 Wo	unverändert	Chronische, Klin. rein. sens Form	Exogen-toxische PN	C	I
86	180/110		Immunelektrophorese: Zeich. ein entzündl o hypererg. humoral Reakt BB, Urinstat. o. B WaR Liq. Ø	LP: 5/3 Z 1,6 K = 38,4 mg % II VII 1/4 1/10	Histologie Geringe neurogene Atrophie b chron Endangiitis mittl u kleiner interstit. Gefäße d Mus	Depot-Padutin Decortin Phosaden B12			Chronisch, Klinisch rein sens Form	PN bei Medikamentabusus	C	I
87	180/110		Fr. 70–90		Keine sicher. neurogene Atrophie od Parese nachweisbar. Sekundär myopath Komponente	B1; B12 ohne Erfolg			Chronisch, Klin. rein sens Form	PN bei Medikamentabusus	C	I
88	150/90			LP: 1/3 Z 1,1 K = 26,4 mg % Normomastixkurve o. B.		B1, B-Komplex B12, BVK Nicobion			Chronisch, vorwieg. sens Form	PN bei Medikamentabusus	C	III
89	140/80	o. B	Leberwerte o. B.		Deutl mot Restparese in Regenerat befindl periph. neurog. Parese	empfohlen: B12 phys Ther.			Chronisch, vorwieg. sens. Form	PN bei Medikamentabusus	C	III
90	225/130 ↓ 175/90	Glα₂ 12,0	Kreatinin Clearence 69 ml/Min Thromboz 74800 Leuko 3100 Hamorrh Diathese	LP 16/3 Z 3,8 K = 91,2 mg % III VI 1/10	Keine Arteriitis, myopath u neuropath Verändg	Butazolidin Prednisolon Dodecatol Hypertonustherapie			Vollbild, chronisch progredient	PN bei Medikamentabusus und fixiertem Hypertonus, Thrombo- und Leukopenie	C	IV

M	Station Jahrgang	Name Alter Geschlecht	Aus der Anamnese	Beginn der Polyneuritis	Neurologische Initialsymptome	Motorische Ausfälle	Sensibil. störungen	Atrophien	Reflexe	Hirnnervenparesen	BSG	RR	Elektrophoresen	Sonstige Befunde	Liquor:	EMG	Therapie	Gesamtdauer	Zustand bei Entlassung	Typendiagnose	Artdiagnose	Verlauf	Grad
91	XVIII 61	Schu Jn. 38 ♀	12 Jh v A. Billroth II mit 2 Reoperationen Stenocard Beschwerd Pat bekam 8 Jh Cliradon u viele verschied Schlafmittel	~ 1/2 Jh v. A. ziehende Schmerzen i d Beinen, Gangunsicherheit Troph Geschwür 3 Mo v A. akute Verschlimmerung	dist. = prox stech Schmerz i d U Schenkeln, Paresen beider Beine, Mastdarmstörungen	dist < prox Hochgradige schlaffe Parese der UEx re = li	dist > prox Tiefensensib a Fuß aufgehoben Hypalgesie u Hypasth Fuß u USch re = li	starke Atrophie an den UEx	ASR ∅			105/80			LP 1/3 Z 1,2 K = 29,8 mg %	chron periph neurogene dist betonte Parese mit entspr Sens störg und schwer troph Störungg	Physik Behandlg Neurotrat Multibionta B 12	7 Mo	Deutl Besserung, Restparesen in den Füßen Auch Sens störg. auf Füße und USch beschränkt	Vollbild	PN bei Medikamentabusus	A C	IV
92	III 58	Scha.Wi 57 ♂	Alkoholabusus Leberschaden Tbc Rimifonbehand.	~ 1 Jh v A in Begleitung der Tbc	dist = prox Parästh aller 4 Extr Merkfähigkeit gemindert		dist > prox Parästh 4 Ex re = li		PSR, ASR schwach +		44/75	180/90		WaR ∅	LP 2/3 Z 1,1 K = 26,4 mg % II 1/2 1/8	An d klein Handmuskulat Denervierungszeichen	Gefäßwirksame fermenthaltige Mittel	10 Wo	langsame Besserung	Klin rein sens Form	JNH - PN mit Pseudoencephalitis Wernicke und M Bleuler	C	I
93	III 60	Strav 53 ♂	Rheumatismus Hungerdystrophie Tbc Neotebenbehand Streptomyc allergie	~ 2 Jh v A	dist = prox Parästh dann Kraftlosigk d. Beine Hyperalgesien d Beine und Hände	dist = prox Kraftmindg. an Beinen mäßig an Hand leicht re = li	dist > prox Hypasth d USch Füße u Hände Pallästh an UEx aufgehob re = li	Beinmusk leicht atroph	PSR ∅ ASR ∅		1/1	125/80	Alb 52,0 Glα₁ 3,6 α₂ 8,6 β 12,6 γ 23,5		LP 6/3 Z 0,9 K = 21,6 mg % Normomastix Kurve o B	Inkomplette Denervation im abgeleiteten Muskel	Vit-B-Kompl Vit B 12	3 Wo	Nur mäßige Besserung hauptsächl subjektiv	Vollbild	JNH - PN	C	II
94	III 60	Wie Jo. 65 ♂	Alkoholabusus Arterienverschluß-Krankheit.	6 Wo v. A. gleichzeitig mit Kreislaufstörungen	dist. beg. Parästhesien beider Beine		dist > prox Sensibil störungen Füße re = li		alle +		11/18 ↓ 68/100	re. 190/75 li: 85/60	Alb 42,0 Glβ 15,0 γ 26,0	Weltmann 4-8 KB SGOT 21,0 E SGPT 5,0 E Cholesterin 241/124 Ekzem			B₁, B 12 Cortison Penicillin	6 1/2 Mo	Nur teilweise beginnende Besserung	Klin. rein sens. Form	PN bei Alkoholabusus und periph. Arterienverschlußkrankheit	C	I
95	III 60	Str. Ge 55 ♂	Alkoholabusus Hypertonie Leberzirrhose	2 Jh v. A	dist beg Parästh d Zehen bis zum Nabel aufsteigend		dist > prox Burning feet re = li		ASR -/- sonst alle +		9/17	200/120	Alb 41,0 Glα₂ 12,0 γ 28,0	Weltmann 7 KB Proth ind 90 SGOT 51 E SGPT 65 E WaR ∅	LP Normal		B₁, B 12 Betabion Behandlung d Zirrhose	2 1/2 Jh + 5 Wo bei Behandlg	Weitgehende Rückbildung	Klin rein sens Form	PN bei Alkohol- und Leberzirrhose	C	I
96	III 59	Er. Fra. 63 ♂	Billroth I Alkoholabusus seit 1 Jh Merk-Schwäche	3 Mo v A.	dist beg. Parästh. beider Beine	dist = prox Kraftmindg. UEx re = li	dist = prox Hyper- und Parästh. UEx re = li		Beinreflexe ∅		6/16 ↓ 34/60	150/90	Alb 37,0 Glα₁ 11,5 α₂ 15,5 γ 25,0	Proth ind. 83 Leichte Anämie Mächtige Ödeme Varizen	LP: 3/3 Z 1,0 K = 24 mg % I IV 1/2 1/3		B-Komplex B12; B1 Behandlg. d. histaminrefrakt. Anazidität	4 Mo	Wesentliche Besserung Korsakoff-Syndr beseitigt	Vorwieg sens Form	PN bei Alkoholabusus und Anazidität mit Korsakoffsyndrom	C	III
97	IV 59	Da R 56 ♂	Billroth II Pankreasinsuffiz. Alkoholabusus	4 Mo v. A nach Magenresekt. 1/2 Jh später	dist beg. Schwindel, Schwäche Parästh USch	dist. = prox Kraftmindg. UEx re = li	dist = prox Sens störung aller Qualität UEx re = li	Beinmusk. bds	Armreflexe + Beinreflexe ∅		5/10	115/80		Stuhl Fett, Stärke Muskelfasern + Serum: Fe = 112 γ % Na = 156 mval % K = 4,9 mval %	LP: 1/3 Z 1,6 K = 38,5 mg %		Vit. A, B, B12 Magen- u. Pankreasbehandlg	2 1/2 Mo	Subjektiv Besserung auch Gehfähigkeit besser; objekt.-neurol. nur geringe Besserung.	Vorwieg sens. Form	PN bei Alkoholabusus und Resorpt-störg.	C	III
98	III 60	Je Ew. 48 ♂	Leberparenchymschaden, Ulcus Alkoholabusus	6 Wo v A nach Pneumonie	dist beg Parästh USch und U. Arme	dist > prox geringe Parese der Finger re = li	dist > prox Parästh. Hand u. UArm nur li	Kleine Handmusk. leicht atroph.	BDR ∅ alle anderen +		14/34		Alb. 45,0 Glγ 23,0	Weltmann 3 KB SGOT 123 E SGPT 10 E			Behandlg d Leberparenchymschad. phys. Therapie	2 1/2 Mo	Allgemeine mäßige Besserung	Vorwieg sens Form, leicht asymetrisch	PN bei Alkoholabusus und Parenchymschaden	C	III
99	IV 62	Dr. Sch Wi 40 ♂	Gastritis, Ulcus, Alkohol- und Saridonabusus	6 Mo v A 1/2 Jh später Delirium tremens, 2 Schub der PN.	prox = dist beginnende Atrophie d. USch. Muskel schmerzlos → schmerzhaft.		dist > prox Hyperpathie UE, bes. Zehen re = li	Beide USch stark atroph.	alle +		53/81 ↓ 15/36	130/80	Glα₁ 14,6 α₂ 13,3	Proth. ind. 80-100 SGOT 38,9 E SGPT 39,1 E 80 ASE Fr. 120 - 130	LP: 3/3 Z 1,4 K = 33,6 mg % 156 mg % Zucker V 1/2 1/32		Butazolidin Leber- und Magendiät Kalk-Infusionen	7 1/2 Mo	Weitgehende Restitutio	Klin vorw. sens Form	PN bei Alkohol- u Saridonabus, Gastritis u Ulcus	A C	I
100	V 58	Ste. Ge. 46 ♀	Blutungsneig Magenbeschw Erbrechen Alkoholabusus	2 Mo v A	dist beg Kraftmindg → Parästh UEx dann dasselbe a d Händen	dist = prox Schwäche einzelner Muskgruppen an allen 4 Extr re = li	dist > prox Hyper- u. Parästh. Hände, USch re = li		Beinreflexe +		48/82 ↓ 58/85	130/80	Alb 40,0 Glα₁ 5,3 α₂ 9,0 β 21,0 γ 18,0	Weltmann 7 KB Proth ind 60-70 Bromthal T 17,9 % Leberfunktionsproben pathologisch			B-Komplex Behandlung d. Leberzirrhose	4 Mo	Subjektiv Besserung Objektiv keine Veränderung des neurol. Zustandes	Vorwieg. sens Form	PN bei Alkoholabusus und Leberzirrhose	A C	II

M	Station Jahrgang	Name Alter Geschlecht	Aus der Anamnese	Beginn der Polyneuritis	Neurologische Initialsymptome	Motorische Ausfälle	Sensibil. störungen	Atrophien	Reflexe	Hirnnervenparesen	BSG	RR	Elektrophorese	Sonstige Befunde	Liquor:	EMG	Therapie	Gesamtdauer	Zustand bei Entlassung	Typendiagnose	Artdiagnose	Verlauf	Grad
101	VII 57	Ji. Ru 32 ♀	Alkohol- und Nikotinabusus Lues I v. 7 Jh	4 Wo v. A	prox = dist Schwäche der Beine → Gehunfähigkeit. Crampi! Parästh. der Hände	dist = prox Kraftmindg. UEx re = li	dist = prox Hyper- u. Anästh UEx asymmetr.	UEx-Musk. leicht atroph.	PSR (±) ASR ϕ		50/90	120/75		Weltmann 5-3 KB Vereiterte Zähne Ischiadikus druckempfindlich	LP: 3/3 Z 0,9 K = 21,6 mg % Druck 410 mm H2O Zucker 56 mg %		B-Komplex B1 Pyripherstöße	3½ Mo	Gute Besserung d. Sens. störungen. Beginnende Restitutio d. Motorik	Vollbild leicht asymetrisch	PN bei Alkohol- u. Nikotinabusus	A C	IV
102	III 60	Mü. Au 64 ♂	Alkoholabusus Deliriumtrem. Leberschaden	1 Jh v. A. Fieber, Kopf- und Kreuzschmerzen	prox. beg. Schmerzen vom Kreuz zu den Fersen, Parästh. der Finger	dist = prox schlaffe Parese UEx re = li	dist > prox Hyperästh. UEx u. Finger li > re		alle ϕ		20/45	130/90	Alb 39,7 Glα1 8,1 α2 14,1 γ 27,1	Weltmann 7 KB Rest-N: 48-175 mg %	LP: Ges. EW - 2,1 K = 48,3 mg %		keine spez. Behandlg	1 Jh 8 Tg stationär	Exitus im Coma urämicum	Vollbild leicht asymetrisch	PN bei Alkoholabusus u. Leberschaden mit exogener Psychose	A C	IV
103	III 57	Gsch. Jo. 49 ♂	Gastroduodenitis Alkoholabusus	2½ Mo v. A. Schmerzen im ganzen Körper	dist = prox Schwäche, später Parästh. USch.	dist = prox schlaffe Parese nur UEx re = li	dist = prox UEx > OEx alle Qualit. gestört re = li	Musk. aller Extr. atroph.	ASR ϕ PSR (±)		45/75 ↓ 61/82	110/60	Glγ 32,0	37 ASE sympt. Porphyrinurie: 2112 γ 313 γ Exanthem	LP: 36/3 Z 4,0 K = 96,0 mg % VI 1/4		Betabion B1, B6, B12 phys. Therap.	4 Mo	Besserung des Allgemeinbefindens, geringe Rückbildung der Paresen	Vollbild	PN bei Alkoholabusus u. Resorpt. störung	A C	IV
104	III 62	Ett. Ja. 44 ♂	Ruhr, Hungerdystrophie schwerer Leberschaden, Alkoholabusus, Delirium tremens	8 Mo v. A mit Dyspnoe, Hyperhidrosis, Fieber 40°C Desorientiertheit, (Pneumonie)	dist = prox Schwäche der Beine, Schmerz. in Armen und Beinen.	dist = prox Kraftmindg. in Armen u. Bein. UEx > OEx re = li	dist > prox Hypästhesie UEx u. OEx u. li Gesicht Extr. re = li	Gesamt. Beinmuskulat. atroph.	PSR ϕ ASR ϕ		45/80		Glγ 36,5	Urin: Bilirub., Urob., Urobigen + Bromthalein 15,3 BB: Linksverschiebung Schillingtest: Penicios a. sub. ikt.	LP: 2/3 Z 1,4 K = 33,6 mg % I IV 3/4 1/16	Denervat.-symptome an USch.- und Fußmuskul.	Pneumoniebehandlg Kalk'sche Infusion	6 Mo	Leichte Restparesen an beiden Füßen werden kompensiert	Vollbild	PN bei Alkoholabusus u. Leberzirrhose	A C	III
105	III 62	Schu. Ha. 52 ♂	Magenresektion, 2x reoperiert, Leberzellschäd. Nikotinabusus chron. Alkoh. abus. mit akut. Steigerg. Delirium tremens	4 Mo v. A.	dist. beg. Par- u. Anästh. der Beine Schwäche in Händen u. Füßen	dist = prox Kraftmindg. in allen Extr. re = li	dist > prox Parästh Hypästh Füße u. Beine → Mitte d. O Sch re = li		ASR ϕ			130/100		Leber vergröß. hart Tachycardie, troph. Ulcera schmerzlos, lanzin. Schmerzen in beiden Füßen	LP 3/3 Z 1,0 K = 2,4 mg % Normale Normomastixkurve	Denervat. Zeichen am USch	Kalk'sche Infusion Atosil Enzynorm	4 Mo	Wesentlich gebessert, leichte Residualparästhesien	Vollbild	PN bei Alkoholabusus u. Leberparenchymschaden	A C	III
106	XIII 62	De. Ma 58 ♀	7 Jh v. A seit Menopause epileptische Anfälle	7 Wo v. A. nach einem Anfall.	dist = prox Schwäche der Beine → völlige Parese Muskelatrophie	dist = prox Kraftmindg aller Extr. re = li	dist = prox Kalt-Warm-Sensibil. re UEx ungenau	bes. Hand- u. Daumenballenatroph.	PSR ϕ ASR ϕ		60/102	205/80		AST: 1195 ASE Hyperthyreose Pyelonephritis Hist. refrakt. Anazidität		Generatis. myopath. Bild dist > prox	BVK Vit. C Ferrlecit	1 Mo	Subjektive Besserung	Vollbild überwieg. motorisch	PN nach Krampfanfällen	C	IV
107	III 58	Do. Go. 36 ♂		6 Tg v. A	Lähmung der Augenlider re = li Sehstörung → Parästh. Hände u. Füße re = li		dist = prox Hypästh. an an allen 4 Extr. re = li		alle ϕ	Weitstellg. d. re Pupille Augenmuskelparese	2/3	li 155/105 re 165/110		WaR und NR ϕ	LP: 8/3 Z 1,8 K = 42,2 mg % III VI 1/2 1/16		B12; B1 B-Komplex	4 Wo	Erhebliche Besserung bis auf leichte Bewegungseinschränkung der Augenmuskeln	Klin. rein sens. Form	PN mit Ophthalmoplegia externa	A	III
108	XIV 57	Fre. Ed. 30 ♀	Entzündl. Adnextumor Tachykardie	1/2 Jh v. A. mit Appetitlosigkeit und Heiserkeit	dist. beg. Parästh. Hände u. Füße → Sens. störgg. zunehmende Schwäche		dist = prox Hypästh. aller Qualität an Händen und Füßen re = li		alle ϕ	Recurrensparese Zungen-Gaumenmuskel paretisch	9/24	135/100 ↓ 105/70			LP: 1/8 Z 1,0 K = 24,0 mg % Normomastix Kurve o.B.		B-Komplex Vit. C Calcium phys. Therapie	~ 8 Wo	Geringgradige Rückbildung der Sens. störungen	Klin. rein sens. Form	PN mit bulbären Symptomen	C	III
109	III 62	La. Ma. 28 ♂	(Alkoholabusus)	3 Jh v. A. polyneurit. Erscheing. 2 Jh später 1. Rezidiv 6 Wo lang, 4 Mo später 2. Rezidiv 1 Jh lang	dist = prox Schwäche in beiden Beinen	prox = dist. Kraftmindg Ileopsoas u. Qudr. femoris re > li	fleckförmige Sens. störgg. an allen Ex.		PSR ϕ ASR ϕ		3/5	135/80	Glγ 22,5	Weltmann 5 KB WaR u. NR ϕ	LP: 26, Z 3,2 K = 76,9 mg % 90% Lymphoz. VI VII 1/4 1/64	Neurogene Atrophie, Regenerat. zeichen	Neurotrat	letztes Rezidiv ~ 1 Jh	Deutliche Remission	Chronisch-rezidivierende Form	PN bei fragl. Alkoholabusus	C	III

ROTAPRINT-OFFSETDRUCKEREI

Klein

6602 Dudweiler · Scheidter Straße 26
Telefon Sulzbach 7 32 84
Drucksachen aller Art · Fotokopien
Spezialgebiet: Druck v. Dissertationen